

**Untersuchungen
über die Ursache der späten
metabolischen Acidose
bei Ferkeln**

Helke-Renate Marx-Apmann

1977



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555625_0073

Aus der Gynäkologischen und Ambulatorischen Tierklinik der
Universität München

Lehrstuhl : Prof. Dr. M. Rüsse

Arbeit angefertigt unter Leitung von Prof. Dr. K. Walser

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE URSACHE
DER SPÄTEN METABOLISCHEN ACIDOSE
BEI Ferkeln

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
des Fachbereichs Tiermedizin der Ludwig-Maximilians-Universität
München

von

Helke-Renate Marx-Apmann

aus

Bremen

München 1977

Gedruckt mit Genehmigung des
Fachbereichs Tiermedizin der Universität München

Dekan: Prof. Dr. B. Vollmerhaus

Referent: Prof. Dr. K. Walser

Korreferent: Prof. Dr. H. Zucker



Tag der Promotion: 25. Februar 1977

MEINEN ELTERN

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1. Einleitung	1
2. Literatur	2
3. Material und Methode	9
3.1. Material	9
3.2. Methode	14
3.3. Statistik	14
4. Ergebnisse	16
4.1. Ergebnisse Gruppe 1	16
4.1.1. pH-Verlauf	16
4.1.2. Verlauf der Kohlensäurespannung	16
4.1.3. Basenabweichung	16
4.1.4. Standardbikarbonat	17
4.1.5. Aktuelles Bikarbonat	17
4.1.6. Verlauf des Sauerstoffpartial- druckes	17
4.1.7. Sauerstoffsättigung	18
4.1.8. Hämoglobingehalt und Hämatokrit	18
4.2. Ergebnisse Gruppe 2	21
4.2.1. pH-Verlauf	21
4.2.2. Verlauf der Kohlensäurespannung	21
4.2.3. Basenabweichung	21
4.2.4. Standardbikarbonat	22
4.2.5. Aktuelles Bikarbonat	22
4.2.6. Verlauf des Sauerstoffpartial- druckes	23
4.2.7. Sauerstoffsättigung	23
4.2.8. Hämoglobingehalt und Hämatokrit	23

4.3.	Ergebnisse Gruppe 3	32
4.3.1.	pH-Verlauf	32
4.3.2.	Verlauf der Kohlensäurespannung	32
4.3.3.	Basenabweichung	33
4.3.4.	Standardbikarbonat	33
4.3.5.	Aktuelles Bikarbonat	34
4.3.6.	Verlauf des Sauerstoffpartial- druckes	34
4.3.7.	Sauerstoffsättigung	34
4.3.8.	Hämoglobingehalt und Hämatokrit	35
4.4.	Ergebnisse Gruppe 4	43
4.4.1.	pH-Verlauf	43
4.4.2.	Verlauf der Kohlensäurespannung	43
4.4.3.	Basenabweichung	44
4.4.4.	Standardbikarbonat	44
4.4.5.	Aktuelles Bikarbonat	44
4.4.6.	Verlauf des Sauerstoffpartial- druckes	45
4.4.7.	Sauerstoffsättigung	45
4.4.8.	Hämoglobingehalt und Hämatokrit	45
5.	Diskussion	54
5.1.	Kritik der Methode	54
5.2.	Diskussion der Ergebnisse	56
6.	Zusammenfassung	61
	Summary	62
7.	Literaturverzeichnis	63

1. Einleitung

WILHELM (1975) konnte im Verlauf seiner Untersuchungen an lebensfrischen Ferkeln feststellen, daß es nach einer initialen Normalisierung der Blutgas- und Säure-Basen-Werte im Verlauf der ersten Lebensstunden ab dem 3. Tag zu einer späten metabolischen Acidose kommt.

Bei neugeborenen Kindern, insbesondere bei Frühgeburten, wurde das Auftreten einer späten metabolischen Acidose ohne klinische Symptome wiederholt beschrieben.

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, die Ursachen dieser Erscheinung bei Ferkeln zu finden.

2. Literatur

Die ersten Untersuchungen der Blutgasverhältnisse wurden in der Humanmedizin durchgeführt. Schon 1876 wies ZWEIFEL einen Gasaustausch zwischen Mutter und Kind nach. Exakte Messungen waren jedoch noch nicht möglich. Die Grundlagen für die Anwendung der Säure-Base-Chemie in der klinischen Medizin schufen in den ersten Jahrzehnten dieses Jahrhunderts PETERS und VAN SLYKE (1931). Für die Untersuchungen der Blutgase und des Säure-Basen-Haushaltes waren lange Zeit größere Blutmengen nötig. Diese konnten erst durch die Einführung der Mikromethoden (ASTRUP, 1957) verringert werden.

Überschreitet die H^+ -Ionen-Konzentration einen bestimmten Wert, bzw. unterschreitet der pH-Wert eine bestimmte Grenze, so spricht man von einer Acidose. Physiologische Werte liegen beim Neugeborenen bis zu einem pH-Wert von 7,25 vor. Die Spanne zwischen 7,20 und 7,24 wird als präpathologischer Bereich bezeichnet. Sobald der pH-Wert unter 7,20 liegt, handelt es sich um eine Acidose (SALING, 1966). Man unterscheidet folgende Acidoseformen :

1. Respiratorische Acidose : Sie ist die Folge einer Zunahme an H^+ -Ionen, welche von der Kohlensäure stammen.
2. Metabolische Acidose : Sie resultiert aus einer primären Anhäufung nicht-flüchtiger Säuren.
3. Kombiniert-respiratorisch-metabolische Acidose : Es handelt sich um eine Mischform.

Das Vorkommen der Acidose beim Neugeborenen ist schon

lange bekannt. YLLPÖ (1916) war der erste, der auf die "acidotische Konstitution" der Früh- und Neugeborenen hinwies. In der folgenden Zeit wurde die Acidose auch von anderen Autoren beschrieben (MORPLES und LIPPARD, 1932; RÄIHÄ, 1941; BRANNING, 1942; WILSON und Mitarbeiter, 1948). KILDEBERG hat 1968 die verschiedenen Störungen des Säure-Basen-Gleichgewichts beim Neugeborenen näher charakterisiert und verschiedenen postpartalen Entwicklungsstufen zugeordnet. Er unterscheidet in den ersten Lebenswochen folgende verschiedene Acidoseformen bei den Frühgeborenen :

1. Frühe respiratorische Acidose :

d.h. eine Acidose, die auf primärer alveolärer Hypoventilation beruht und mit erhöhten pCO_2 -Werten einhergeht. Sie tritt während der ersten 24 Lebensstunden auf.

2. Kombiniert resp.-metab.Acidose (= gemischte Acidose) :

d.h. eine Acidose mit gleichzeitigem Auftreten von respiratorischen und metabolischen Komponenten.

Diese Acidoseform tritt während der ersten Lebens-tage auf. Sie steht in enger Beziehung zur perinatalen Asphyxie, sodaß die schweren Fälle in dieser Zeit zu finden sind.

3. Frühe überwiegend metab. Acidose :

Sie tritt in den ersten Lebenstagen bei Neugeborenen mit idiopathischem Atemnotsyndrom auf, deren Lungenfunktion noch in der Lage ist, durch Hyperventilation bestimmter Lungenbezirke die

pCO₂-Spiegel niedrig zu halten.

4. Späte respiratorische Acidose :

Sie kommt bei Frühgeborenen zwischen dem 1. und 7. Lebenstag vor und kann bis zu einem Alter von 10 Wochen anhalten. Die pCO₂-Werte liegen über der oberen physiologischen Grenze für normale Kinder. Es können pulmonale Veränderungen vorliegen, jedoch zeigt die Mehrzahl keine pathologisch-klinischen Befunde.

5. Späte metabolische Acidose :

Sie tritt in der 1. - 3. Lebenswoche bei ca. 40 % gesunder Frühgeborener auf. Die Basen-Abweichungs-Werte sind so niedrig, daß sie nicht mehr als normal bezeichnet werden können. Die respiratorische Kompensation ist bei dieser Acidoseform gering.

Die späte metabolische Acidose hat keine Beziehung zu Komplikationen, die während der Schwangerschaft oder Geburt stattfanden.

Das Geburtsgewicht soll keinen Einfluß auf die Entstehung der Acidose haben.

Es lassen sich äußerlich keine Anzeichen für das Vorliegen einer Krankheit feststellen. Erst spät kommt es zu einer Gewichtsabnahme und zu einer verlangsamten und verringerten Milchaufnahme.

Schon 1964 führte KILDEBERG Untersuchungen über die späte metabolische Acidose an Frühgeborenen durch. Sie trat in der 2. - 4. Lebenswoche bei 8,6 % ge-

sunder Kinder auf. KILDEBERG nimmt an, daß die Acidose durch eine zeitweilige Diskrepanz zwischen renaler Kapazität für H^+ -Ionen-Ausscheidung und der täglichen Belastung durch nicht-flüchtige Säuren verursacht wird. Durch Bikarbonat-Zufuhr läßt sich die Acidose beheben.

Die Beziehung der späten metabolischen Acidose zur Ernährung untersuchte GOLDMAN (1961). Er stellte nach Aufnahme von angesäuerter Milch einen pH-Abfall im Blut von Frühgeborenen fest. Das gleiche beobachtete UNGARI (1965) bei Früh- und Normalgeburten. Er führte die Acidose auf die in diesem Alter noch nicht ausgereifte Nierenfunktion zurück. Der durch die Nahrung zugeführte Säureüberschuß kann nach seiner Ansicht von der Niere noch nicht vollständig eliminiert werden.

RANLØV und SIGGAARD-ANDERSEN (1965) führten Untersuchungen an Frühgeborenen durch. 42 % zeigten die späte metabolische Acidose. Sie begann am 3. - 4. Tag, erreichte die niedrigsten Basen-Abweichungswerte (-8 bis -10 mmol/l) zwischen dem 7. und 10. Lebenstag und war bis zum Ende der 3. Woche mehr oder weniger verschwunden. Auch hier ließen sich keine klinischen Symptome beobachten. Nur das Gewicht schien zu stagnieren. RANLØV und SIGGAARD-ANDERSEN vermuteten einen Zusammenhang mit proteinreicher Nahrung.

In einer weiteren Veröffentlichung (1965) stellten RANLØV und SIGGAARD-ANDERSEN keine Beziehung zwischen Säure-Basen-Haushalt und Geburtsgewicht fest. Auch spielt das Volumen der aufgenommenen Nahrung, sowie die Zeit, die zwischen den Mahlzeiten liegt,

keine Rolle bei der Entstehung der späten metabolischen Acidose.

BUCCI (1965) beobachtete den Säure-Basen-Status bei klinisch gesunden Frühgeborenen in den ersten Lebenswochen und stellte eine späte metabolische Acidose fest. Diese zeigte Abhängigkeit vom postnatalen Alter und Geburtsgewicht. Als Ursache nahm BUCCI sowohl das Unvermögen der Niere genügend H^+ -Ionen auszuschcheiden, als auch die Kalorienaufnahme durch die Nahrung an.

USHER und ALLEN (1966) bestätigten das Auftreten der späten metabolischen Acidose und vermuteten eine Beziehung zu proteinreicher Nahrung.

Auch SCHAIN und O'BRIEN (1967) führten Untersuchungen des Säure-Basen-Status durch. Die Kinder mit dem niedrigeren Geburtsgewicht zeigten von der 2. Lebenswoche an niedrigere pH-Werte als die Kinder mit Normalgewicht. Bei den Kindern mit einem Geburtsgewicht unter 2500 g lag in 33 % der Fälle der pH-Wert unter 7,29, in 13 % sogar zwischen 7,25 und 7,15. SCHAIN und O'BRIEN nahmen an, daß sich die Ursache der Acidose aus mehreren Faktoren zusammensetzt (Nahrung, Nierenkapazität für Basen-Retention, respiratorische Kompensation und andere unbekannte Faktoren).

RIEGEL, GREBE und TOSBERG (1967) untersuchten klinisch gesunde Frühgeborene während der ersten Lebenswochen. Die späte Acidose war hier eher respiratorisch bedingt und konnte in den meisten Fällen renal voll kompensiert werden. Nur 9 % der untersuchten Kinder zeigten das Auftreten einer späten metabolischen Acidose. Dieses Verhalten wird mit einer

besseren Temperaturkonstanz, einer früheren und relativ großen Glukosezufuhr und einem spezifischen Ernährungsplan (mit hohem Mineralgehalt der Nahrung) erklärt. So wird eine Hyperventilation, die häufig von einer Milchacidose begleitet wird, unterdrückt. GLICK und ALLEN (1971) beschrieben eine nahrungsbedingte Acidose bei Frühgeborenen, die mit einer Wachstumsverminderung einherging. Das gleiche beobachtete CHURMUCKLY (1973) während der 1. bis 3. Lebenswoche bei Frühgeborenen. Durch orale Zufuhr von Natriumbikarbonat konnte die Wachstumsverzögerung herabgesetzt werden.

SVENNINGSEN und LINDQUIST (1973) untersuchten den Säure-Basen-Haushalt von gesunden neugeborenen Kindern (Normalgeburten, Frühgeburten und Kinder mit sehr niedrigem Geburtsgewicht). Eine Beziehung zum Reifezustand des Neugeborenen und zur Länge der Schwangerschaft konnte festgestellt werden. Bei 4,79 % der Normalgeburten trat die späte metabolische Acidose in der 2. Lebenswoche ohne jegliche klinische Symptome auf und verschwand in den meisten Fällen spontan in der 3. Woche. Von den Frühgeborenen zeigten 20,61 % in der 2. Lebenswoche die Acidose. Klinische Symptome wie geringere Gewichts-Zunahme, Erbrechen und Schluckbeschwerden konnten nur bei wenigen Kindern beobachtet werden. Auch hier kam es zu einer spontanen Verbesserung des Säure-Basen-Haushaltes. Bei den Kindern mit geringem Geburtsgewicht (vorwiegend Frühgeburten) trat die Acidose in 11,76 % der Fälle auf. Die Acidose konnte auch im Alter von 3 Wochen noch nachgewiesen werden.

Außerdem stellten SVENNINGSEN und LINDQUIST einen Zusammenhang mit der Nahrung fest. Bei erhöhter

Proteinaufnahme wurde ein verstärktes Auftreten der späten metabolischen Acidose beobachtet. Besonders bei den Frühgeborenen hat die höhere Proteingabe einen ungünstigen Einfluß auf den Säure-Basen-Haushalt.

In der Veterinärmedizin wurde die späte metabolische Acidose bisher nur von WILHELM (1975) bei lebensfrischen Ferkeln beschrieben. Sie begann 3 Tage p.p. und verstärkte sich bis zum 14. Lebenstag kontinuierlich. Die respiratorische Kompensation war gering. Klinische Symptome traten nicht auf. WILHELM vermutete einen ursächlichen Zusammenhang der späten metabolischen Acidose mit der bei Saugferkeln bestehenden Eisenmangel-Anämie.

3. Eigene Untersuchungen

Material und Methode

Material

Die Untersuchungen wurden an Ferkeln der Deutschen Landrasse durchgeführt. Von 14 Erstlingssauen mit ungestörtem Allgemeinbefinden wurden insgesamt 122 lebende und 3 tote Ferkel geboren. Alle Muttertiere befanden sich mindestens eine Woche vor dem errechneten Geburtstermin in der Klinik und wurden unter gleichen Bedingungen gehalten. Der Abferkeltermin lag zwischen dem 113. und 115. Tag. Es handelte sich durchweg um Normalgeburten. In die Versuche wurden nur die nach einem modifizierten Apgar-Schema (WILHELM, 1975) als lebensfrisch beurteilten Ferkel einbezogen. Ein weiterer Teil der Ferkel schied wegen Erkrankungen und Todesfällen oder wegen technischer Schwierigkeiten bei Messung der Blutgase aus. 93 Ferkel konnten endgültig ausgewertet werden.

Die Ferkel wurden 4 Versuchsgruppen zugeordnet. Die Gruppen 2 - 4 wurden in je zwei Untergruppen unterteilt.

Gruppe 1 : Hierbei handelte es sich um einen Vorversuch, der mit 7 Ferkeln durchgeführt wurde. Es sollte abgeklärt werden, zu welchem Zeitpunkt die physiologischen Werte adulter Tiere erreicht und dann auch aufrecht erhalten werden. Die Untersuchungen wurden zweimal wöchentlich bis

zum 53. Lebenstag durchgeführt. Am 5. Lebenstag wurden die Ferkel mit je 150 mg Eisendextran (= 1,5 ml Myofer^R, Hoechst) i.m. versorgt.

Gruppe 2 : Es sollte geklärt werden, ob die Ernährung des Ferkels Einfluß auf die Blutparameter nimmt. Die Blutentnahmen erfolgten unmittelbar nach der Geburt, nach 6 Stunden sowie am 2., 3., 5., 7., 9., 11., 14., 17. und 21. Tag. Alle Ferkel dieser Gruppe wurden am 10. Tag mit je 200 mg Eisendextran (= 2,0 ml Myofer^R) i.m. versorgt.

- a) 18 Ferkel wurden am 10. Tag von der Muttersau abgesetzt und mit Fruminal (ASID-Institut GmbH, Zusammensetzung siehe unten) ernährt. Pellets (Inntaler Mischfutter GmbH & Co KG, Zusammensetzung siehe unten) und Wasser standen ihnen ad libitum zur Verfügung. Vom 16. Tag an erhielten sie nur mehr Pellets und Wasser.
- b) 9 Ferkel verblieben als Kontrolltiere beim Muttertier. Sie erhielten keine Beifütterung, Wasser stand zur freien Aufnahme zur Verfügung.

Zusammensetzung der Futtermittel

1. Fruminal komplett

Milchaustauschfutter für Ferkel (Mischfutter)
66,15 % Sprühmagermilchpulver
25,00 % Fettmischung für Milchaustausch-
futter bestehend aus :

- 65 % Sojaöl, Palmöl, Schweineschmalz,
Rindertalg (im Verhältnis 2 : 3 :
4 : 6)
- 35 % Reisqueillstärke
- 6,35 % Süßmolkenpulver
- 2,40 % Mineralstoffmischung
- 0,70 % Vitamin-Vormischung
- 0,30 % FPL-Antibiotische Vormischung
(Flavomycin-Hoechst) entspr. 15 mg
FPL/kg
- 0,10 % DL-Methionin

Wertbestimmende Bestandteile

- 24 % Rohprotein
- 17 % Rohfett
- 1 % Rohfaser

Gehalt in kg Mischfutter

- | | | |
|------------------------|------|------------|
| Vitamin A | min. | 20000 I.E. |
| Vitamin D ₃ | min. | 2000 I.E. |
| Vitamin E | min. | 20 mg |

2. MF 2 Ergänzungsfutter für Saugferkel

(Pre-Starter)

Zusammensetzung :

- 28 % Magermilchpulver
- 3 % Fettmischung für Milchaustausch-
futter
- 20 % Mais
- 8 % Weizen
- 17 % Sojaschrot
- 15 % Haferflocken
- 2,5 % Weizenquellmehl
- 3 % Futterzucker
- 2 % Mineralstoffmischung

0,5 % Vitamin-Vormischung

1 % Antibiotische Vormischung

Gehalt an wertbestimmenden Bestandteilen :

22 % Rohprotein

2,5 % Rohfaser

1 kg Ergänzungsfutter enthält folgende

Zusätze :

30000 I.E. Vitamin A

4000 I.E. Vitamin D₃

45 mg Vitamin E

5 mg Vitamin B₁

15 mg Vitamin B₂

60 mg Nicotinsäure

12 mg Vitamin B₆

8 mg Vitamin K₃

25 mg Calcium-D-Panthothenat

60 mcg Vitamin B₁₂

1,5 mg Folsäure

75 mcg Biotin

180 mg Vitamin C

1000 mg Cholinchlorid

500 mg Eisen

60 mg Kupfer

70 mg Zink

50 mg Mangan

250 mg Zinkbacitracin

Gruppe 3 : Hier sollte geklärt werden, ob die Häufigkeit der Blutentnahmen wesentlichen Anteil an der Entstehung der Acidose hat. 30 Ferkel gehören dieser Gruppe an. Die Blutentnahmen erfolgten zwischen 0 und 6 Stunden bei den beiden Untergruppen unterschiedlich. Danach wurden sie in den gleichen Zeiten durchgeführt, nämlich am 2., 3., 5., 7., 9., 11., 14., 17. und 21. Tag.

Bei allen Ferkeln erfolgte die Eisenversorgung (200 mg Eisendextran i.m.) am 10. Tag.

- a) 24 Ferkel wurden innerhalb der ersten 6 Lebensstunden einer häufigeren Blutentnahme unterzogen (0; 10; 60; 120; 240 und 360 Minuten). Auch war die entnommene Blutmenge größer als bei den Kontrolltieren, ca. 2 ml statt wie sonst üblich ca. 1 ml.
- b) 6 Ferkel dienten als Kontrolltiere. Bei ihnen wurde nur der 0- sowie der 360-Minutenwert bestimmt.

Gruppe 4 : In dieser Gruppe wurde der Einfluß der Eisenversorgung auf die Acidose untersucht. Die Blutentnahmen erfolgten unmittelbar nach der Geburt, nach 6 Stunden sowie am 2., 3., 5., 7., 9., 11. und 14. Tag.

- a) 20 Ferkel wurden am 2. und 7. Tag mit je 100 mg Eisendextran (= 1 ml Myofer^R) i.m. versorgt.
- b) 9 Tiere blieben ohne Eisenprophylaxe.

Methode

1. Blutentnahme

Die Blutentnahme erfolgte aus der V.cava cran. (POHLANN, 1974). 2 heparinisierte Kapillaren wurden mit Blut gefüllt und verschlossen, um einen Luftkontakt zu vermeiden, der nach ZERNICKOW (1966) innerhalb kurzer Zeit zu einer Veränderung der Blutgase führt. Bis zur Messung, die innerhalb von 2 Stunden durchgeführt wurde, lagen die Proben zur Verhinderung der Blut-Oxydation auf Eis (SATO und SALING, 1975). Ca. 0,5 ml Blut wurde in einem heparinisierten Eppendorf-Reaktionsgefäß für die Bestimmung des Hämatokrits und Hämoglobins aufgefangen. Letzterer ist für die Bestimmung der Basenabweichung nötig.

2. Messung

Die Blutgase pO_2 und pCO_2 sowie der pH-Wert wurden mit dem Combi-Analysator U-D der Firma Eschweiler, Kiel, gemessen. Die Bestimmung des Hämoglobins erfolgte photometrisch nach der Cyanhämglobinmethode, die des Hämatokrits mit der Mikrozentrifuge. Die metabolischen Parameter Basenabweichung, Standardbikarbonat, aktuelles Bikarbonat und Sauerstoffsättigung wurden mit dem Säure-Basen-Rechner R 4 der Firma Eschweiler bestimmt.

3. Statistik

Von sämtlichen Ferkeln wurden von allen ermittelten Parametern Mittelwerte ($\bar{x}$) und Standard-

abweichungen (s) bestimmt. Die Meßwerte wurden durch Regressionen ausgeglichen.

Der Verlauf der sich entsprechenden Gruppen wurde durch zweifache Varianzanalyse verglichen.

4. Ergebnisse

4.1. Ergebnisse Gruppe I (siehe Tabelle 1)

(Vorversuch, 7 Ferkel, einheitliche Versuchsbedingungen)

4.1.1. Verlauf des pH-Wertes

Der pH-Wert beträgt kurz nach der Geburt 7,286 und steigt dann auf Werte von ca. 7,4 an, die bis zum 3. Tag p.p. beibehalten werden. Bis zum 25. Tag erfolgt ein Abfall auf einen pH-Wert von 7,036. Anschließend bewegen sich die Werte zwischen 7,113 und 7,312. Bis zum 53. Tag werden die Erwachsenen-Werte nicht wieder erreicht.

4.1.2. Verlauf der Kohlensäurespannung (pCO_2)

Die Kohlensäurespannung beträgt unmittelbar nach der Geburt 58,9 mmHg und fällt bis zum 6-Stunden-Wert auf 42,5 mmHg ab. Bis zum 25. Lebenstag erfolgt ein Anstieg auf 67,8 mmHg, anschließend bewegen sich die Werte zwischen 50,1 und 79,3 mmHg. Die Kohlensäurespannung liegt höher als bei adulten Tieren, mit Ausnahme der Zeitspanne zwischen 6 Stunden und 7 Tagen.

4.1.3. Basenabweichung - Base Excess (BE)

Die Ferkel werden mit einem BE von -3,2 mmol/l geboren. Bis zum 3. Tag erfolgt ein Anstieg auf + 5,62 mmol/l, anschließend ein Abfall bis zum 25. Tag auf -12,3 mmol/l. Bis zum 48. Tag steigt der BE-Wert auf -3,17 mmol/l an. Der Durchschnittswert bei 4 - 5 Monate alten Schweinen von +4,16 mmol/l wird auch

mit 53 Lebenstagen nicht erreicht.

4.1.4. Standard-Bikarbonat (StB)

Der Standard-Bikarbonat-Wert beträgt unmittelbar nach der Geburt 21,8 mmol/l und steigt bis zum 3. Tag auf 28,6 mmol/l an. Bis zum 25. Tag fällt der Wert dann auf 15,2 mmol/l ab und steigt in der folgenden Zeit wieder auf 21,7 mmol/l an (48. Tag). Auch hier werden die Erwachsenenwerte nicht erreicht.

4.1.5. Aktuelles Bikarbonat (akt.B)

Unmittelbar nach der Geburt beträgt das aktuelle Bikarbonat 23,2 mmol/l, steigt bis zum 3. Tag auf 29,8 mmol/l an und fällt dann ab. Dabei werden die tiefsten Werte zwischen 14. und 31. Lebenstag erreicht (ca. 19 mmol/l). Zwischen 34. und 41. Lebenstag liegen aktuelle Bikarbonat-Werte von etwa 22 mmol/l vor. Sie fallen am 45. Tag auf 20,8 mmol/l ab und steigen dann auf ca. 25 mmol/l an. Am Ende der Untersuchungszeit liegen die Werte nur geringfügig unter denen adulter Tiere.

4.1.6. Verlauf des Sauerstoffpartialdrucks (pO_2)

Die Ferkel werden mit einem pO_2 von 31,8 mmHg geboren. Bis zum 7. Tag fallen die Werte auf 18,9 mmHg ab, in der darauffolgenden Untersuchungszeit bewegt sich der Sauerstoffpartialdruck zwischen 24,9 und 32,6 mmHg, also z.T. nur wenig unter dem erwachsener Tiere.

4.1.7. Sauerstoffsättigung (SO₂)

Die Sauerstoffsättigung bewegt sich während der gesamten Untersuchungszeit zwischen 59 und 26,7 %. Die niedrigsten Werte werden am 25. und 41. Tag erreicht (26,7 bzw. 30,2 %); die höchsten Werte mit 6 Stunden und am 45. Tag (59 bzw. 58 %). Die Sauerstoffsättigung erwachsener Tiere wird nicht erreicht.

4.1.8. Hämoglobin und Hämatokrit (Hb und Hkt)

Der Hämoglobingehalt beträgt nach der Geburt 9,3 g%, fällt bis zum 7. Tag auf 4,9 g% ab und steigt dann bis zum 25. Tag auf 10,0 g% an. In der folgenden Zeit bewegt sich der Hämoglobingehalt zwischen 8,2 und 10,1 g%.

Unmittelbar nach der Geburt liegt ein Hämatokrit-Wert von 36 Vol% vor. Es folgt ein Abfall auf einen Wert von 22 Vol%, der bis zum 7. Tag p.p. beibehalten wird. Bis zum 25. Tag steigt der Hämatokrit auf 35 Vol% an, fällt bis zum 38. Tag auf 30 Vol% und steigt vom 46. Tag an erneut bis auf einen Wert von 37 Vol%.

Tabelle 1 : Blutgase und Säure-Basen-Haushalt sowie Hämoglobingehalt und Hämatokrit von lebensfrischen Ferkeln innerhalb der ersten 53 Lebenstage. n = Anzahl der Proben (aus methodischen Gründen ergeben sich unterschiedliche Probenzahlen); $\bar{x}$ = Mittelwert; s = Standardabweichung

Gruppe I	1. Tag O-Wert	6. Tag Std.	2. Tag	3. Tag	7. Tag	14. Tag	25. Tag	31. Tag	34. Tag	38. Tag	41. Tag	45. Tag	48. Tag	53. Tag
pH	n $\bar{x}$ 7,286 s 0,062	n $\bar{x}$ 7,395 s 0,025	n $\bar{x}$ 7,418 s 0,035	n $\bar{x}$ 7,418 s 0,027	n $\bar{x}$ 7,349 s 0,025	n $\bar{x}$ 7,201 s 0,084	n $\bar{x}$ 7,036 s 0,051	n $\bar{x}$ 7,153 s 0,106	n $\bar{x}$ 7,196 s 0,098	n $\bar{x}$ 7,212 s 0,055	n $\bar{x}$ 7,113 s 0,098	n $\bar{x}$ 7,312 s 0,115	n $\bar{x}$ 7,167 s 0,094	n $\bar{x}$ 7,205 s 0,040
pCO ₂ mmHg	n $\bar{x}$ 58,9 s 12,1	n $\bar{x}$ 42,4 s 2,7	n $\bar{x}$ 43,1 s 3,6	n $\bar{x}$ 48,2 s 5,1	n $\bar{x}$ 48,3 s 4,8	n $\bar{x}$ 55,2 s 8,9	n $\bar{x}$ 67,7 s 11,9	n $\bar{x}$ 56,9 s 16,3	n $\bar{x}$ 57,6 s 10,8	n $\bar{x}$ 57,3 s 5,4	n $\bar{x}$ 71,7 s 16,1	n $\bar{x}$ 50,0 s 9,0	n $\bar{x}$ 79,2 s 11,0	n $\bar{x}$ 64,8 s 7,1
BE mmol/l	n $\bar{x}$ 7 s -3,2 7,6	n $\bar{x}$ 6 s -0,5 3,2	n $\bar{x}$ 7 s 2,0 2,5	n $\bar{x}$ 4 s 5,6 1,1	n $\bar{x}$ 4 s 0,8 2,8	n $\bar{x}$ 5 s -8,0 2,4	n $\bar{x}$ 5 s -12,3 4,9	n $\bar{x}$ 7 s -8,5 3,8	n $\bar{x}$ 7 s -5,9 5,8	n $\bar{x}$ 7 s -5,3 1,6	n $\bar{x}$ 7 s -7,4 4,0	n $\bar{x}$ 7 s -5,0 6,2	n $\bar{x}$ 7 s -3,2 5,6	n $\bar{x}$ 7 s -3,7 1,5
StB mmol/l	n $\bar{x}$ 7 s 21,8 5,9	n $\bar{x}$ 6 s 23,7 2,5	n $\bar{x}$ 7 s 25,6 2,0	n $\bar{x}$ 4 s 28,6 0,9	n $\bar{x}$ 4 s 24,7 2,3	n $\bar{x}$ 5 s 18,0 1,6	n $\bar{x}$ 5 s 15,2 3,3	n $\bar{x}$ 7 s 17,7 2,7	n $\bar{x}$ 7 s 19,7 4,1	n $\bar{x}$ 7 s 20,0 1,2	n $\bar{x}$ 7 s 18,6 2,9	n $\bar{x}$ 7 s 20,4 4,4	n $\bar{x}$ 7 s 21,7 4,2	n $\bar{x}$ 7 s 21,2 1,1
HCO ₃ ⁻ mmol/l	n $\bar{x}$ 7 s 23,2 7,8	n $\bar{x}$ 6 s 23,6 3,2	n $\bar{x}$ 7 s 25,8 2,8	n $\bar{x}$ 4 s 29,8 1,6	n $\bar{x}$ 4 s 25,8 2,8	n $\bar{x}$ 5 s 19,5 2,0	n $\bar{x}$ 5 s 19,0 4,4	n $\bar{x}$ 7 s 19,0 3,4	n $\bar{x}$ 7 s 21,8 4,9	n $\bar{x}$ 7 s 22,0 1,8	n $\bar{x}$ 7 s 22,4 3,0	n $\bar{x}$ 7 s 20,8 4,6	n $\bar{x}$ 7 s 25,7 6,5	n $\bar{x}$ 7 s 24,8 1,3
PO ₂ mmHg	n $\bar{x}$ 3 s 31,9 4,4	n $\bar{x}$ 4 s 30,7 5,7	n $\bar{x}$ 6 s 23,6 2,1	n $\bar{x}$ 5 s 22,1 0,7	n $\bar{x}$ 5 s 18,9 4,5	n $\bar{x}$ 5 s 28,2 1,2	n $\bar{x}$ 5 s 24,9 3,9	n $\bar{x}$ 4 s 27,3 4,5	n $\bar{x}$ 5 s 30,0 4,0	n $\bar{x}$ 5 s 30,7 5,6	n $\bar{x}$ 7 s 25,7 2,7	n $\bar{x}$ 2 s 32,6 3,7	n $\bar{x}$ 6 s 31,4 4,9	n $\bar{x}$ 7 s 29,8 4,6
SO ₂ %	n $\bar{x}$ 3 s 54,8 6,2	n $\bar{x}$ 4 s 59,0 10,5	n $\bar{x}$ 6 s 45,2 6,1	n $\bar{x}$ 3 s 41,5 2,4	n $\bar{x}$ 3 s 38,7 2,6	n $\bar{x}$ 5 s 41,7 6,3	n $\bar{x}$ 3 s 26,7 0,9	n $\bar{x}$ 4 s 44,0 17,4	n $\bar{x}$ 5 s 46,6 11,5	n $\bar{x}$ 4 s 52,7 7,6	n $\bar{x}$ 7 s 30,2 3,1	n $\bar{x}$ 2 s 58,0 0,5	n $\bar{x}$ 5 s 50,3 5,9	n $\bar{x}$ 7 s 44,9 10,1
Hb g %	n $\bar{x}$ 7 s 9,3 0,9	n $\bar{x}$ 7 s 6,9 0,8	n $\bar{x}$ 7 s 6,9 1,4	n $\bar{x}$ 5 s 6,0 0,6	n $\bar{x}$ 5 s 4,9 0,3	n $\bar{x}$ 5 s 8,3 1,1	n $\bar{x}$ 7 s 10,0 2,5	n $\bar{x}$ 7 s 9,1 1,4	n $\bar{x}$ 7 s 9,1 1,4	n $\bar{x}$ 7 s 8,5 2,1	n $\bar{x}$ 7 s 8,4 1,7	n $\bar{x}$ 7 s 8,2 1,4	n $\bar{x}$ 7 s 9,3 2,2	n $\bar{x}$ 7 s 10,0 1,6
Hkt Vol %	n $\bar{x}$ 5 s 36 2	n $\bar{x}$ 6 s 25 2	n $\bar{x}$ 7 s 22 6	n $\bar{x}$ 5 s 22 2	n $\bar{x}$ 4 s 22 3	n $\bar{x}$ 5 s 32 3	n $\bar{x}$ 6 s 35 6	n $\bar{x}$ 5 s 33 4	n $\bar{x}$ 4 s 34 4	n $\bar{x}$ 7 s 30 6	n $\bar{x}$ 7 s 30 6	n $\bar{x}$ 7 s 31 5	n $\bar{x}$ 7 s 35 5	n $\bar{x}$ 6 s 37 4

Durchschnittswerte : 4 - 5 Monate alte Schweine

Blutentnahme : Punktion der Ohrvene

Anzahl der Tiere : 10

pH	:	$\bar{x}$	7,420
		s	0,017
pCO ₂	:	$\bar{x}$	45,6
mmHg		s	4,9
BE	:	$\bar{x}$	4,2
mmol/l		s	1,7
StB	:	$\bar{x}$	27,4
mmol/l		s	1,4
HCO ₃ ⁻	:	$\bar{x}$	28,5
mmol/l		s	2,3
pO ₂	:	$\bar{x}$	38,8
mmHg		s	6,1
SO ₂	:	$\bar{x}$	74,5
%		s	8,5
Hb	:	$\bar{x}$	13,0
g%		s	1,7
Hkt	:	$\bar{x}$	40
Vol%		s	3

4.2. Ergebnisse Gruppe 2 (siehe Tabelle 2a und 2b)

(27 Ferkel, unterschiedliche Ernährung ab 10. Lebens-
tag)

4.2.1. Verlauf des pH-Wertes (siehe Abb. 1)

Unmittelbar nach der Geburt liegt der pH-Wert relativ niedrig : 7,279 (Versuchstiere) bzw. 7,259 (Kontrolltiere). Einem steilen Anstieg während der ersten 24 Stunden auf Werte von ca. 7,4 folgt ein Abfall, der am 7. Tag (Versuchstiere) bzw. 9. Tag (Kontrolltiere) seinen tiefsten Wert erreicht : 7,284 bzw. 7,316. In den folgenden Tagen schwankt der pH-Wert bei den Versuchstieren zwischen 7,305 und 7,321, bei den Kontrolltieren steigt er bis auf 7,392 an.

4.2.2. Verlauf der Kohlensäurespannung ($p\text{CO}_2$) (siehe Abb. 2)

Bei der Geburt beträgt die Kohlensäurespannung 56,8 mmHg (Versuchstiere) bzw. 55,5 mmHg (Kontrolltiere). Bei den Versuchstieren bewegt sie sich bis zum 11. Tag zwischen 42,8 und 48,7 mmHg, um dann auf Werte von ca. 55 mmHg anzusteigen. Bei den Kontrolltieren bewegt sie sich zwischen 1. und 9. Tag zwischen 42,4 und 46,0 mmHg, fällt am 11. Tag auf 39,6 mmHg ab, und steigt dann auf Werte von 45,2 bis 49,5 mmHg an.

4.2.3. Basenabweichung - Base-Excess (BE) (siehe Abb. 3)

Sofort nach der Geburt liegt eine negative Basenabweichung vor : -0,9 mmol/l bei den Versuchstieren und -2,7 mmol/l bei den Kontrolltieren. An-

schließlich erfolgt ein Anstieg auf ca. +3 mmol/l, der bei den Versuchstieren am 1. Tag und bei den Kontrolltieren am 3. Tag erreicht wird. Dann folgt ein erneuter Abfall auf -4,6 mmol/l (Versuchstiere am 7. Tag) bzw. -2,8 mmol/l (Kontrolltiere am 9. Tag). Anschließend steigt der BE an und erreicht am 21. Tag die Werte +1,2 mmol/l (abgesetzte Ferkel) bzw. +0,4 mmol/l (Kontrolltiere).

4.2.4. Standardbikarbonat (StB) (siehe Abb. 4)

Kurz nach der Geburt beträgt das Standardbikarbonat 23,4 mmol/l (Versuchstiere) bzw. 22,1 mmol/l (Kontrolltiere). Es steigt innerhalb von 24 Stunden bei den Versuchstieren auf 26 mmol/l an, während der Anstieg bei den anderen Ferkeln bis zum 3. Tag erfolgt. Bis zum 7. Tag (Versuchstiere) bzw. 9. Tag (Kontrolltiere) erfolgt ein Abfall auf ca. 22 mmol/l. In den folgenden Tagen steigt das Standardbikarbonat wieder an. Es werden Werte zwischen 24 und 25 mmol/l erreicht.

4.2.5. Aktuelles Bikarbonat (HCO_3^-) (siehe Abb. 5)

Das aktuelle Bikarbonat verhält sich ähnlich. Die Versuchstiere werden mit einem aktuellen Bikarbonat von 23,8 mmol/l geboren, die Kontrolltiere mit 25,8 mmol/l. Auch hier erfolgt ein Anstieg bis zum 2. bzw. 3. Tag mit Werten von ca. 27 mmol/l. Dann fallen die Werte auf ca. 21 - 22 mmol/l ab, wobei der Tiefpunkt bei den Versuchstieren am 7. Tag und bei den Kontrolltieren am 11. Tag erreicht wird. Anschließend steigen die Werte auf ca. 25 - 26 mmol/l an.

4.2.6. Verlauf des Sauerstoffpartialdrucks (pO_2) (siehe Abb. 6)

Die Versuchstiere werden mit einem pO_2 von 29,4 mmHg geboren, die Kontrolltiere mit einem pO_2 von 27,4 mmHg. Bei den Versuchstieren bewegt sich der pO_2 während der gesamten Untersuchungszeit zwischen 24 und 28,5 mmHg. Der pO_2 bei den Kontrolltieren verhält sich bis zum 11. Tag ebenso, dann steigt er auf Werte zwischen 30 und 32 mmHg an.

4.2.7. Sauerstoffsättigung (SO_2) (siehe Abb. 7)

Die Ferkel werden mit einer Sauerstoffsättigung von 49 (Versuchstiere) bzw. 53,1 % (Kontrolltiere) geboren. Bis zum 24-Stunden-Wert erfolgt ein Anstieg auf Werte von 51,9 bzw. 54,7 %. Der SO_2 bei den Versuchstieren bewegt sich in der folgenden Zeit zwischen 43,6 und 54,7 %. Die Kontrolltiere zeigen bis zum 11. Tag Werte von 45 - 50 %, um dann auf eine Sauerstoffsättigung von 61,6 % anzusteigen.

4.2.8. Hämoglobin und Hämatokrit (Hb und Hkt.) (siehe Abb. 8 und Abb. 9)

Die Ferkel werden mit einem relativ hohen Hb-Gehalt geboren. Er beträgt bei den Versuchstieren 10,5 g%, bei den anderen Ferkeln 11,2 g%. Es folgt dann ein steiler Abfall auf Werte unter 7 g%, der bei den Versuchstieren am 7. Tag und bei den Kontrolltieren am 11. Tag erreicht wird. Anschließend steigt der Hb-Gehalt in beiden Gruppen gleichmäßig an und beträgt mit 3 Wochen mehr als 10 g%.

Der Hämatokrit verhält sich ähnlich. Auch er liegt

bei der Geburt relativ hoch (ca. 37 Vol%), fällt dann auf ca. 24 Vol% ab und steigt dann gleichmäßig an, sodaß er bei den drei Wochen alten Ferkeln 34 Vol% beträgt.

In der gesamten Gruppe 2 unterscheidet sich der Verlauf der gemessenen Parameter in den sich entsprechenden Untergruppen nicht signifikant voneinander.

Tabelle 2a: Blutgase und Säure-Basen-Haushalt sowie Hämoglobingehalt und Hämatokrit von lebensfrischen Ferkeln, die am 10. Lebenstag von der Muttersau abgesetzt wurden und mit einem Milchaus-tauschfutter für Ferkel ernährt wurden. n = Anzahl der Proben (aus methodischen Gründen er-geben sich unterschiedliche Probenzahlen); $\bar{x}$ = Mittelwert; s = Standardabweichung

Gruppe	1. Tag	2. Tag	3. Tag	5. Tag	7. Tag	9. Tag	11. Tag	14. Tag	17. Tag	21. Tag
2a	0-Wert	6 Std.								
pH	$\bar{x}$ 14 s 7,279 0,054	$\bar{x}$ 15 s 7,401 0,064	$\bar{x}$ 17 s 7,343 0,090	$\bar{x}$ 10 s 7,339 0,054	$\bar{x}$ 13 s 7,284 0,079	$\bar{x}$ 17 s 7,319 0,061	$\bar{x}$ 18 s 7,329 0,052	$\bar{x}$ 17 s 7,306 0,069	$\bar{x}$ 17 s 7,305 0,108	$\bar{x}$ 17 s 7,321 0,057
pCO ₂ mmHg	$\bar{x}$ 14 s 56,8 7,1	$\bar{x}$ 13 s 47,0 6,3	$\bar{x}$ 14 s 47,5 5,8	$\bar{x}$ 17 s 48,7 7,2	$\bar{x}$ 10 s 42,8 4,4	$\bar{x}$ 13 s 48,3 6,6	$\bar{x}$ 18 s 47,8 6,2	$\bar{x}$ 18 s 48,5 8,4	$\bar{x}$ 18 s 53,9 7,8	$\bar{x}$ 18 s 55,4 11,1
BE mmol/l	$\bar{x}$ 16 s -0,9 3,2	$\bar{x}$ 17 s 0,7 3,2	$\bar{x}$ 18 s 0,5 4,3	$\bar{x}$ 10 s -2,8 2,3	$\bar{x}$ 18 s -4,6 3,6	$\bar{x}$ 17 s -2,0 2,7	$\bar{x}$ 18 s -0,8 4,2	$\bar{x}$ 17 s -0,4 4,7	$\bar{x}$ 17 s -0,4 4,3	$\bar{x}$ 18 s -0,4 3,9
StB mmol/l	$\bar{x}$ 16 s 23,4 2,4	$\bar{x}$ 17 s 24,7 2,5	$\bar{x}$ 18 s 24,5 3,4	$\bar{x}$ 10 s 21,9 1,8	$\bar{x}$ 18 s 20,5 2,7	$\bar{x}$ 17 s 22,5 2,1	$\bar{x}$ 18 s 23,5 3,3	$\bar{x}$ 17 s 23,8 3,6	$\bar{x}$ 17 s 23,8 3,3	$\bar{x}$ 18 s 23,8 2,9
HCO ₃ ⁻ mmol/l	$\bar{x}$ 16 s 25,8 2,7	$\bar{x}$ 17 s 25,2 3,2	$\bar{x}$ 18 s 25,6 2,9	$\bar{x}$ 10 s 22,3 1,7	$\bar{x}$ 18 s 20,9 3,1	$\bar{x}$ 17 s 23,6 2,2	$\bar{x}$ 18 s 24,7 4,2	$\bar{x}$ 17 s 26,0 4,2	$\bar{x}$ 17 s 26,0 3,0	$\bar{x}$ 18 s 25,7 4,1
PO ₂ mmHg	$\bar{x}$ 12 s 29,4 3,9	$\bar{x}$ 13 s 26,5 1,8	$\bar{x}$ 15 s 27,0 4,2	$\bar{x}$ 17 s 27,6 3,5	$\bar{x}$ 10 s 24,2 3,1	$\bar{x}$ 13 s 27,3 3,3	$\bar{x}$ 18 s 25,8 2,8	$\bar{x}$ 18 s 25,3 2,1	$\bar{x}$ 18 s 27,3 3,4	$\bar{x}$ 18 s 27,0 2,8
SO ₂ %	$\bar{x}$ 12 s 49,0 10,3	$\bar{x}$ 13 s 49,0 6,3	$\bar{x}$ 15 s 51,9 10,6	$\bar{x}$ 17 s 49,7 9,9	$\bar{x}$ 9 s 43,5 9,1	$\bar{x}$ 13 s 45,0 7,4	$\bar{x}$ 18 s 43,6 8,5	$\bar{x}$ 18 s 43,7 6,5	$\bar{x}$ 18 s 45,7 9,6	$\bar{x}$ 18 s 45,0 9,9
Hb g/l	$\bar{x}$ 17 s 10,5 1,3	$\bar{x}$ 18 s 8,9 1,5	$\bar{x}$ 18 s 8,2 1,7	$\bar{x}$ 18 s 8,0 1,2	$\bar{x}$ 10 s 7,7 0,6	$\bar{x}$ 18 s 6,7 1,3	$\bar{x}$ 18 s 7,5 1,2	$\bar{x}$ 18 s 7,5 1,2	$\bar{x}$ 18 s 9,0 1,4	$\bar{x}$ 18 s 9,6 0,7
Hkt Vol%	$\bar{x}$ 17 s 36,8 3,8	$\bar{x}$ 18 s 30,2 4,9	$\bar{x}$ 18 s 27,6 4,9	$\bar{x}$ 18 s 28,2 5,7	$\bar{x}$ 9 s 25,9 2,0	$\bar{x}$ 18 s 23,2 3,4	$\bar{x}$ 18 s 25,4 2,6	$\bar{x}$ 18 s 27,7 3,5	$\bar{x}$ 18 s 33,3 3,6	$\bar{x}$ 18 s 35,2 2,5
										$\bar{x}$ 17 s 32,4 2,1

Tabelle 2b: Butenase und Säure-Basen-Haushalt sowie Hämoglobingehalt und Hämatokrit von lebensfrischen Ferkeln, die als Kontrolltiere beim Muttertier blieben. n = Anzahl der Proben (aus methodischen Gründen ergeben sich unterschiedliche Probenzahlen); x = Mittelwert; s = Standardabweichung

Gruppe 2b	1. Tag	6. Tag	2. Tag	3. Tag	5. Tag	7. Tag	9. Tag	11. Tag	14. Tag	17. Tag	21. Tag
O-Wert	6	4	9	8	9	8	9	9	7	8	7
pH	$\bar{x}$ 7,259 s 0,106	$\bar{x}$ 7,370 s 0,094	$\bar{x}$ 7,417 s 0,041	$\bar{x}$ 7,421 s 0,053	$\bar{x}$ 7,348 s 0,087	$\bar{x}$ 7,333 s 0,084	$\bar{x}$ 7,316 s 0,050	$\bar{x}$ 7,330 s 0,060	$\bar{x}$ 7,332 s 0,065	$\bar{x}$ 7,362 s 0,122	$\bar{x}$ 7,392 s 0,025
$\frac{pCO_2}{mmHg}$	$\bar{x}$ 55,5 s 7,5	$\bar{x}$ 47,4 s 8,0	$\bar{x}$ 42,4 s 3,9	$\bar{x}$ 43,5 s 4,8	$\bar{x}$ 43,2 s 7,0	$\bar{x}$ 43,6 s 8,7	$\bar{x}$ 46,0 s 4,4	$\bar{x}$ 39,6 s 4,3	$\bar{x}$ 49,5 s 6,4	$\bar{x}$ 47,0 s 9,9	$\bar{x}$ 45,2 s 5,7
$\frac{BE}{mmol/l}$	$\bar{x}$ 9 s -2,7 s 5,1	$\bar{x}$ 9 s 2,1 s 4,4	$\bar{x}$ 9 s 2,3 s 2,8	$\bar{x}$ 9 s 3,3 s 2,4	$\bar{x}$ 9 s -2,1 s 2,8	$\bar{x}$ 9 s -2,3 s 3,5	$\bar{x}$ 9 s -2,8 s 2,5	$\bar{x}$ 6 s -2,3 s 2,0	$\bar{x}$ 7 s 0,7 s 2,7	$\bar{x}$ 8 s 0,6 s 5,5	$\bar{x}$ 8 s 1,2 s 2,4
$\frac{StB}{mmol/l}$	$\bar{x}$ 9 s 22,1 s 3,6	$\bar{x}$ 9 s 25,8 s 3,5	$\bar{x}$ 9 s 25,9 s 2,3	$\bar{x}$ 9 s 26,7 s 2,0	$\bar{x}$ 9 s 22,5 s 2,1	$\bar{x}$ 9 s 22,3 s 2,5	$\bar{x}$ 9 s 21,9 s 1,9	$\bar{x}$ 6 s 22,3 s 1,5	$\bar{x}$ 7 s 24,6 s 2,1	$\bar{x}$ 8 s 24,6 s 4,2	$\bar{x}$ 8 s 25,0 s 1,9
$\frac{HCO_3^-}{mmol/l}$	$\bar{x}$ 9 s 23,8 s 4,0	$\bar{x}$ 9 s 25,5 s 3,4	$\bar{x}$ 9 s 26,3 s 2,6	$\bar{x}$ 9 s 27,1 s 2,1	$\bar{x}$ 9 s 22,9 s 1,4	$\bar{x}$ 9 s 22,6 s 2,0	$\bar{x}$ 9 s 22,8 s 1,9	$\bar{x}$ 6 s 22,4 s 1,3	$\bar{x}$ 7 s 26,1 s 2,2	$\bar{x}$ 8 s 25,7 s 4,1	$\bar{x}$ 8 s 25,7 s 3,0
$\frac{PO_2}{mmHg}$	$\bar{x}$ 5 s 27,4 s 6,1	$\bar{x}$ 4 s 27,5 s 1,7	$\bar{x}$ 9 s 27,5 s 2,5	$\bar{x}$ 8 s 26,5 s 3,1	$\bar{x}$ 9 s 25,1 s 3,2	$\bar{x}$ 8 s 27,0 s 3,4	$\bar{x}$ 9 s 25,2 s 3,7	$\bar{x}$ 9 s 25,7 s 4,5	$\bar{x}$ 7 s 31,4 s 3,3	$\bar{x}$ 7 s 30,3 s 4,4	$\bar{x}$ 7 s 31,7 s 3,6
$\frac{SO_2}{\%}$	$\bar{x}$ 5 s 53,1 s 15,5	$\bar{x}$ 4 s 51,7 s 6,7	$\bar{x}$ 9 s 54,7 s 7,8	$\bar{x}$ 8 s 52,4 s 9,5	$\bar{x}$ 9 s 44,1 s 10,6	$\bar{x}$ 8 s 47,6 s 11,3	$\bar{x}$ 8 s 45,0 s 6,3	$\bar{x}$ 6 s 49,5 s 9,8	$\bar{x}$ 8 s 57,6 s 8,3	$\bar{x}$ 8 s 58,1 s 17,4	$\bar{x}$ 7 s 61,6 s 8,4
$\frac{Hb}{g\%}$	$\bar{x}$ 9 s 11,2 s 1,0	$\bar{x}$ 9 s 9,2 s 1,6	$\bar{x}$ 9 s 8,5 s 1,2	$\bar{x}$ 9 s 8,7 s 1,4	$\bar{x}$ 9 s 7,7 s 1,2	$\bar{x}$ 9 s 7,2 s 1,2	$\bar{x}$ 9 s 7,2 s 1,2	$\bar{x}$ 9 s 6,9 s 1,5	$\bar{x}$ 8 s 8,2 s 1,2	$\bar{x}$ 8 s 8,9 s 1,4	$\bar{x}$ 8 s 10,0 s 0,7
$\frac{Hkt}{Vol\%}$	$\bar{x}$ 9 s 37,4 s 3,8	$\bar{x}$ 9 s 29,7 s 4,9	$\bar{x}$ 9 s 28,0 s 4,5	$\bar{x}$ 9 s 27,4 s 5,4	$\bar{x}$ 9 s 25,4 s 4,8	$\bar{x}$ 9 s 24,3 s 3,4	$\bar{x}$ 9 s 24,9 s 3,8	$\bar{x}$ 9 s 24,4 s 3,8	$\bar{x}$ 8 s 31,4 s 3,0	$\bar{x}$ 8 s 33,0 s 2,9	$\bar{x}$ 8 s 34,5 s 2,8

Abb. 1 - 9 : Das Verhalten der einzelnen Parameter des Säure-Basen-Haushaltes sowie des Hämoglobingehaltes und des Hämatokrits bei lebensfrischen Ferkeln innerhalb der ersten 21 Lebenstage.

Die Punkte stellen Mittelwerte zu den Meßzeiten dar (● : Versuchsgruppe; ○ : Kontrollgruppe). Die Mittelwerte wurden durch Regressionen ausgeglichen (—— : Versuchsgruppe; ---- : Kontrollgruppe).

Bei Abb. 1 wurde die Regression der Kontrollgruppe nur zur graphischen Darstellung eingezeichnet, statistisch ist sie nicht signifikant.

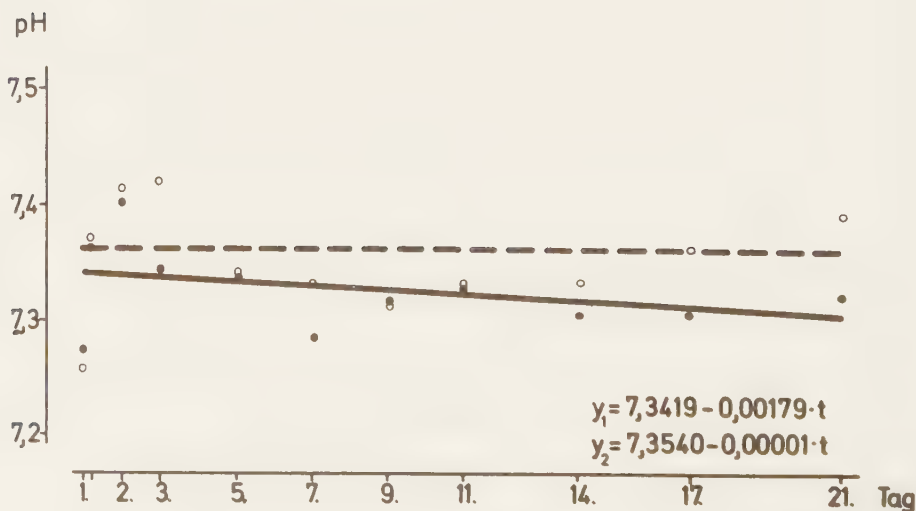


Abb. 1

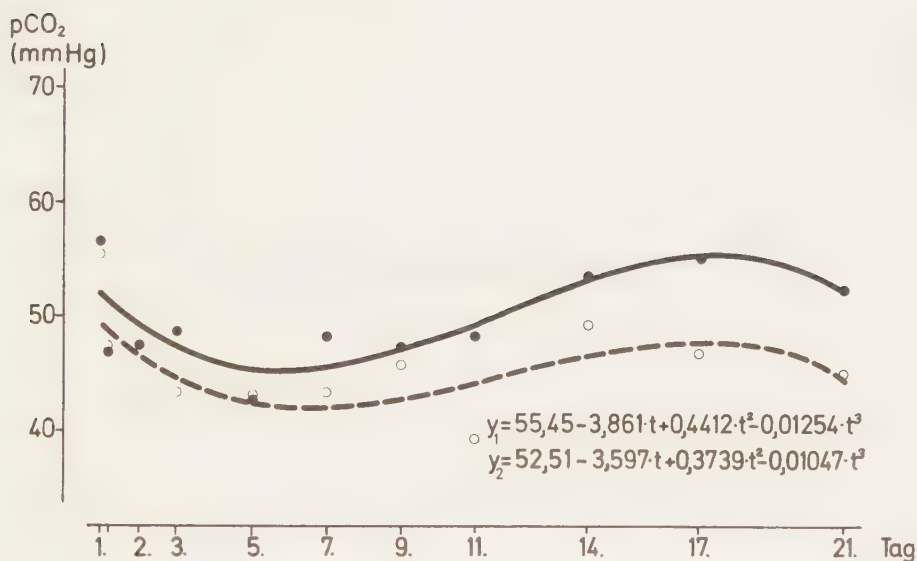


Abb. 2

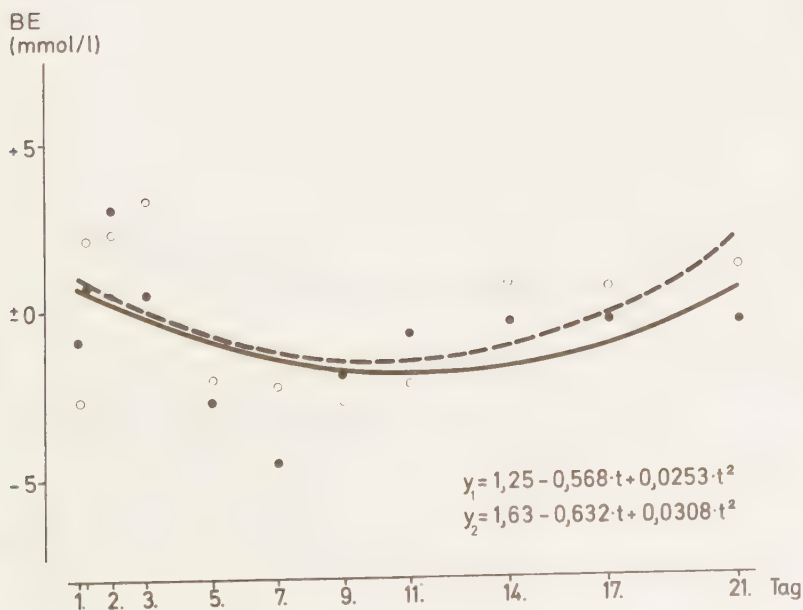


Abb. 3

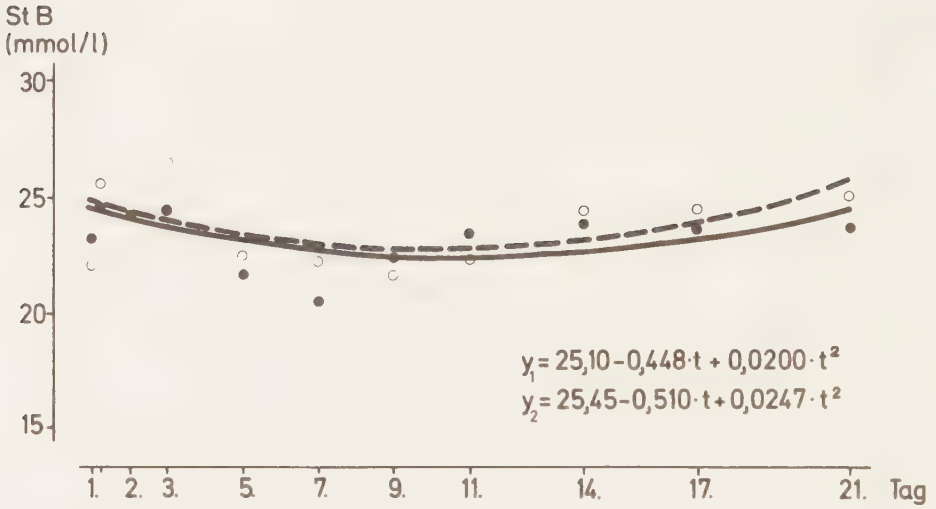


Abb. 4

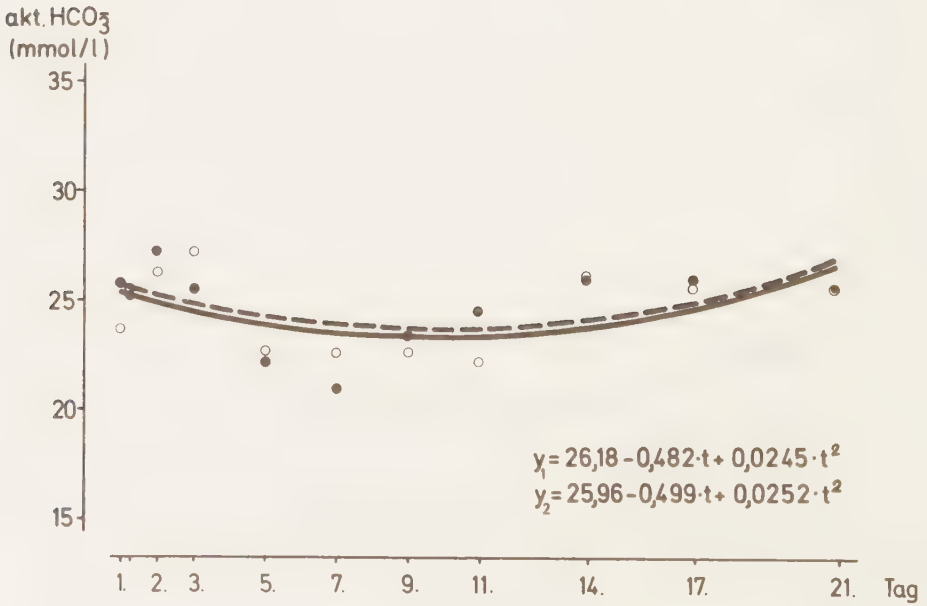


Abb. 5

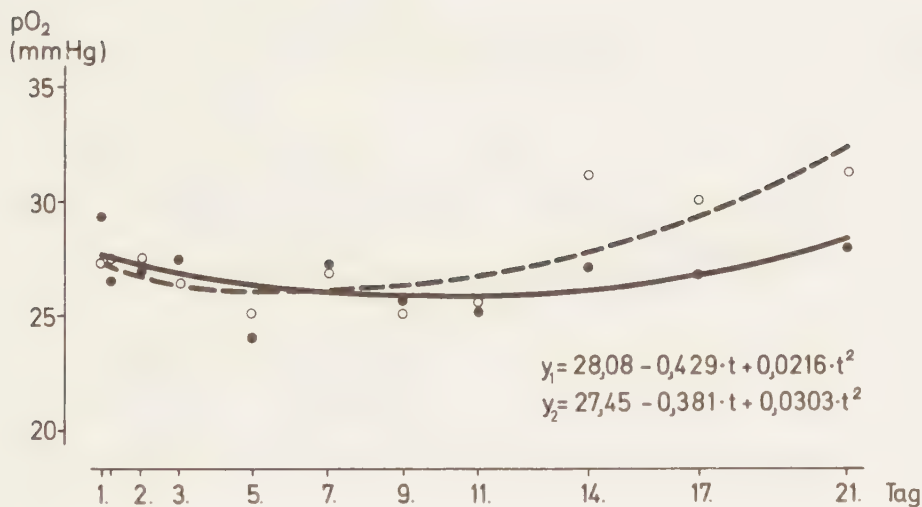


Abb. 6

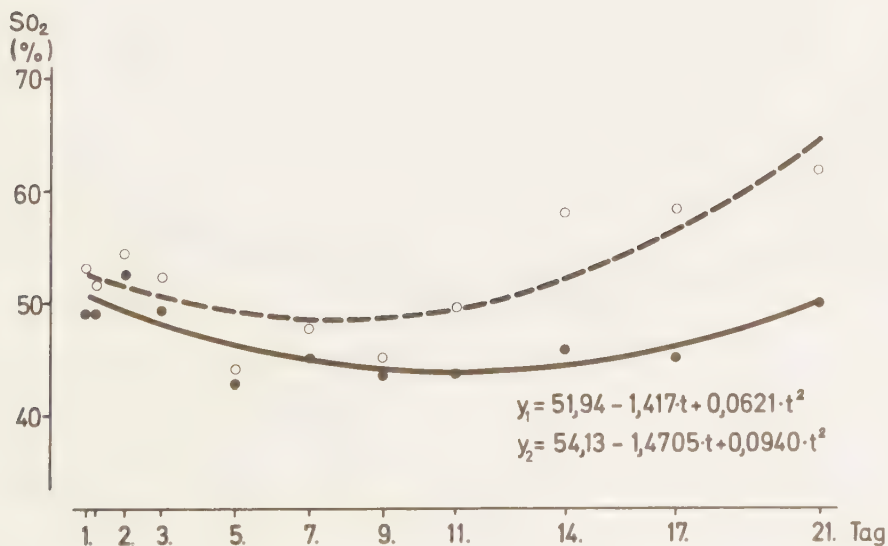


Abb. 7

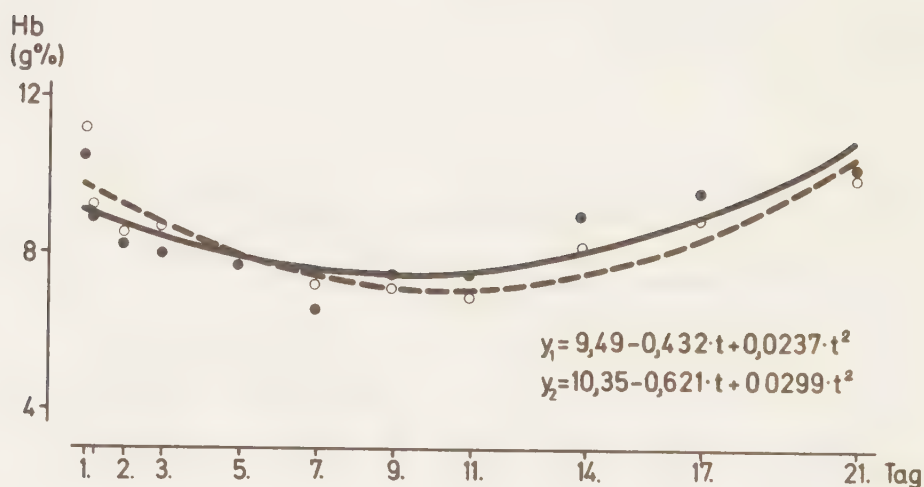


Abb. 8

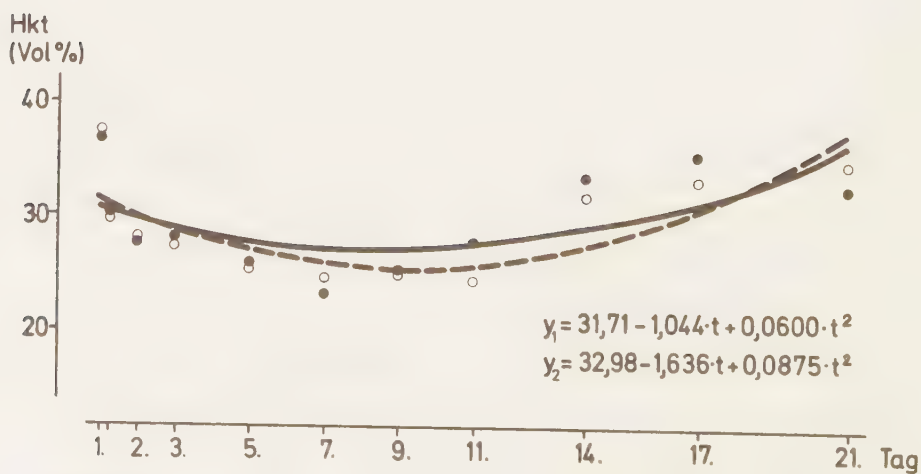


Abb. 9

4.3. Ergebnisse Gruppe 3 (siehe Tabelle 3a und 3b) (30 Ferkel, unterschiedliche Häufigkeit von Blutentnahmen)

4.3.1. Verlauf des pH (siehe Abb. 10)

Die Ferkel werden mit einem niedrigen pH-Wert geboren : 7,213 (Ferkel mit häufiger Blutentnahme) und 7,249 (Kontrolltiere). In den folgenden 6 bis 24 Stunden steigt der pH an und erreicht Werte von 7,35 bis 7,4. In der folgenden Zeit fällt der pH-Wert bei den Ferkeln mit häufiger Blutentnahme bis auf 7,265 ab. Bei den Kontrolltieren bewegt er sich zwischen 7,229 und 7,348. Die beiden Untergruppen unterscheiden sich nicht signifikant voneinander.

4.3.2. Verlauf der Kohlensäurespannung ($p\text{CO}_2$) (siehe Abb. 11)

Kurz nach der Geburt beträgt die Kohlensäurespannung über 60 mmHg. Innerhalb der ersten Lebensstunden erfolgt ein Abfall auf Werte von ungefähr 45 mmHg. Bis zum 11. Tag schwanken sie zwischen 47,1 und 52,1 (Ferkel mit häufiger Blutentnahme) bzw. 45,8 und 49 mmHg. Dann erfolgt ein Anstieg auf fast 60 mmHg bzw. über 65 mmHg bei den Kontrolltieren. Die Verlaufskurven beider Gruppen unterscheiden sich nicht signifikant voneinander.

4.3.3. Basenabweichung (BE) (siehe Abb. 12)

Die Ferkel werden mit einem Basendefizit von -3,5 mmol/l (Versuchstiere) bzw. -2,2 mmol/l (Kontrolltiere) geboren. In den folgenden 6 - 24 Stunden erfolgt ein Anstieg um ca. 5 mmol/l auf Werte von 1,9 mmol/l (Versuchstiere) bzw. 3,1 mmol/l (Kontrolltiere). Dann erfolgt bis zum 11. Tag ein Abfall auf -5,1 mmol/l (Versuchstiere) bzw. -5,2 mmol/l (Kontrolltiere). Die Werte in der darauffolgenden Zeit liegen bei den Tieren mit häufiger Blutentnahme zwischen -1,9 und -1,0 mmol/l. Bei den Kontrolltieren beträgt der BE am 14. Tag +1,1 mmol/l und fällt dann bis auf -2,3 mmol/l ab. Beide Gruppen unterscheiden sich signifikant voneinander ($p < 0,05$)

4.3.4. Standardbikarbonat (StB) (siehe Abb. 13)

Die Ferkel weisen zur Geburt einen Standardbikarbonatwert von 21,4 mmol/l (Versuchstiere) bzw. 22,4 mmol/l (Kontrolltiere) auf. Während der nächsten 24 Stunden steigen die Werte um ca. 4 mmol/l an. Dann erfolgt ein Abfall, der am 5. und 11. Tag seine tiefsten Werte (20 - 21 mmol/l) erreicht. Mit 21 Tagen liegen wieder Werte von ca. 23 mmol/l vor. Der Verlauf in den beiden Untergruppen unterscheidet sich nicht signifikant voneinander.

4.3.5. Aktuelles Bikarbonat (HCO_3^-) (siehe Abb. 14)

Das aktuelle Bikarbonat verhält sich ähnlich. Es beträgt zur Zeit der Geburt ungefähr 25 mmol/l. Einem kurzen Anstieg (um ca. 2 mmol/l) nach 24 Stunden folgt ein Abfall bis auf 21 mmol/l (5. und 11. Tag). Anschließend steigt das aktuelle Bikarbonat auf Werte von ca. 26 mmol/l an. Auch hier liegt kein signifikanter Unterschied zwischen beiden Gruppen vor.

4.3.6. Verlauf des Sauerstoffpartialdrucks (pO_2) (siehe Abb. 15)

Die Ferkel werden mit einem pO_2 von ca. 31 mmHg geboren. Bis zum 3. Tag (Ferkel mit häufiger Blutentnahme) bzw. bis zum 24-Stunden-Wert (Kontrolltiere) fällt der pO_2 auf Werte von 27,3 und 27,9 mmHg ab. Die Ferkel mit häufiger Blutentnahme zeigen bis zum 9. Tag einen pO_2 von ca. 30 mmHg, fallen am 11. Tag auf unter 28 mmHg ab und steigen dann auf 31 - 32 mmHg an. Die Kontrolltiere zeigen bis zum 7. Tag einen Anstieg auf 32 mmHg, fallen bis zum 11. Tag auf 25,4 mmHg ab und steigen bis zum 21. Tag auf 34,4 mmHg an. Die beiden Gruppen unterscheiden sich nicht signifikant voneinander.

4.3.7. Sauerstoffsättigung (SO_2) (siehe Abb. 16)

Die Sauerstoffsättigung schwankt während der gesamten Untersuchungszeit bei den Ferkeln mit häufiger Blutentnahme zwischen 44,7 und 57 %. Die Kontrolltiere werden mit einem SO_2 von 49,6 % geboren. Bis zum 7. Tag liegen dann Werte von ca.

55 % vor, danach erfolgt bis zum 9. Tag ein Abfall auf 46,1 %. Anschließend steigen die Werte wieder bis auf 55 - 60 % an. Beide Gruppen unterscheiden sich nicht signifikant voneinander.

4.3.8. Hämoglobin und Hämatokrit (Hb und Hkt.)
(siehe Abb. 17 und Abb. 18)

Unmittelbar nach der Geburt weist der Hämoglobingehalt einen Wert von ca. 11 g% auf. Es erfolgt in beiden Gruppen ein Abfall, der am 11. Tag seinen tiefsten Punkt erreicht (4,8 g% bei den Ferkeln mit häufiger Blutentnahme und 5,8 g% bei den Kontrolltieren). Der Hämoglobingehalt steigt dann in beiden Gruppen an und erreicht nach drei Wochen einen Wert von 11,5 g% (Kontrolltiere). Die Ferkel mit der häufigen Blutentnahme weisen zu dieser Zeit einen Wert von 10,5 g% auf. Beide Gruppen unterscheiden sich signifikant voneinander ($p < 0,01$).

Der Hämatokrit verhält sich entsprechend. Er beträgt kurz nach der Geburt 39,9 Vol% (Versuchstiere) bzw. 39,8 Vol% (Kontrolltiere). Dann fällt er bis zum 9. Tag auf Werte von 17,8 (Versuchstiere) bzw. 19,6 Vol% (Kontrolltiere). Anschließend erfolgt ein Anstieg auf 37,1 (Versuchstiere) bzw. 35,8 (Kontrolltiere) Vol%. Beide Gruppen unterscheiden sich nicht signifikant voneinander.

Tabelle 3a:

Blutgase und Säure-Basen-Haushalt sowie Hämoglobingehalt und Hämatokrit von lebensfrischen Ferkeln, denen in den ersten Lebensstunden häufig Blut entnommen wurde; n = Anzahl der Proben (aus methodischen Gründen ergeben sich unterschiedliche Probenzahlen); $\bar{x}$ = Mittelwert; s = Standardabweichung

Gruppe 3a	1. Tag O-Wert	6. Std.	2. Tag	3. Tag	5. Tag	7. Tag	9. Tag	11. Tag	14. Tag	17. Tag	21. Tag
pH	$\bar{n}$ 7,213 s 0,065	$\bar{n}$ 7,357 s 0,066	$\bar{n}$ 7,370 s 0,067	$\bar{n}$ 7,331 s 0,085	$\bar{n}$ 7,248 s 0,093	$\bar{n}$ 7,290 s 0,087	$\bar{n}$ 7,287 s 0,108	$\bar{n}$ 7,263 s 0,107	$\bar{n}$ 7,278 s 0,086	$\bar{n}$ 7,272 s 0,111	$\bar{n}$ 7,265 s 0,071
PCO ₂ mmHg	$\bar{n}$ 20 s 65,8	$\bar{n}$ 17 s 46,0	$\bar{n}$ 18 s 47,8	$\bar{n}$ 23 s 49,4	$\bar{n}$ 19 s 52,1	$\bar{n}$ 20 s 47,1	$\bar{n}$ 19 s 51,0	$\bar{n}$ 20 s 49,0	$\bar{n}$ 22 s 54,5	$\bar{n}$ 21 s 58,8	$\bar{n}$ 21 s 57,9
BE mmol/l	$\bar{n}$ -3,5 s 3,0	$\bar{n}$ -0,8 s 2,9	$\bar{n}$ 1,9 s 2,8	$\bar{n}$ -0,6 s 3,6	$\bar{n}$ -4,1 s 4,1	$\bar{n}$ -3,8 s 3,3	$\bar{n}$ -3,3 s 3,5	$\bar{n}$ -5,1 s 3,1	$\bar{n}$ -1,9 s 3,4	$\bar{n}$ -1,0 s 5,3	$\bar{n}$ -1,6 s 2,3
StB mmol/l	$\bar{n}$ 23 s 21,4	$\bar{n}$ 22 s 23,5	$\bar{n}$ 24 s 25,6	$\bar{n}$ 23 s 23,7	$\bar{n}$ 21 s 20,9	$\bar{n}$ 21 s 21,1	$\bar{n}$ 21 s 21,5	$\bar{n}$ 21 s 20,1	$\bar{n}$ 21 s 22,6	$\bar{n}$ 22 s 23,4	$\bar{n}$ 20 s 22,9
HCO ₃ ⁻ mmol/l	$\bar{n}$ 23 s 24,8	$\bar{n}$ 22 s 24,0	$\bar{n}$ 24 s 26,2	$\bar{n}$ 23 s 25,0	$\bar{n}$ 21 s 22,1	$\bar{n}$ 21 s 21,8	$\bar{n}$ 21 s 22,6	$\bar{n}$ 21 s 21,0	$\bar{n}$ 21 s 24,6	$\bar{n}$ 22 s 26,0	$\bar{n}$ 20 s 25,7
PO ₂ mmHg	$\bar{n}$ 15 s 31,8	$\bar{n}$ 18 s 30,6	$\bar{n}$ 18 s 29,2	$\bar{n}$ 23 s 27,3	$\bar{n}$ 19 s 30,5	$\bar{n}$ 20 s 30,2	$\bar{n}$ 19 s 29,9	$\bar{n}$ 20 s 27,8	$\bar{n}$ 20 s 31,3	$\bar{n}$ 20 s 32,1	$\bar{n}$ 21 s 31,5
SO ₂ %	$\bar{n}$ 15 s 49,1	$\bar{n}$ 18 s 57,0	$\bar{n}$ 18 s 54,9	$\bar{n}$ 23 s 48,5	$\bar{n}$ 19 s 49,6	$\bar{n}$ 20 s 51,9	$\bar{n}$ 20 s 51,7	$\bar{n}$ 20 s 44,7	$\bar{n}$ 21 s 53,3	$\bar{n}$ 20 s 54,0	$\bar{n}$ 20 s 53,9
Hb g%	$\bar{n}$ 23 s 11,4	$\bar{n}$ 24 s 8,8	$\bar{n}$ 24 s 8,1	$\bar{n}$ 23 s 7,9	$\bar{n}$ 24 s 7,0	$\bar{n}$ 23 s 5,9	$\bar{n}$ 23 s 5,3	$\bar{n}$ 22 s 4,8	$\bar{n}$ 22 s 7,4	$\bar{n}$ 22 s 9,6	$\bar{n}$ 22 s 10,5
Hkt Vol%	$\bar{n}$ 21 s 39,9	$\bar{n}$ 23 s 28,4	$\bar{n}$ 24 s 26,9	$\bar{n}$ 23 s 24,8	$\bar{n}$ 24 s 22,7	$\bar{n}$ 23 s 21,5	$\bar{n}$ 22 s 17,8	$\bar{n}$ 22 s 18,3	$\bar{n}$ 20 s 28,5	$\bar{n}$ 22 s 35,1	$\bar{n}$ 21 s 37,1

Tabelle 3b: Butirase und Säure-Basen-Haushalt sowie Hämoglobingehalt und Hämatokrit von lebensfrischen Ferkeln, denen wenig Blut entnommen wurde.. n = Anzahl der Proben (aus methodischen Gründen ergeben sich unterschiedliche Probenzahlen); $\bar{x}$ = Mittelwert; s = Standardabweichung

Gruppe 3b	1. Tag O-Wert	6 Std.	2.Tag	3.Tag	5.Tag	7.Tag	9.Tag	11.Tag	14.Tag	17.Tag	21.Tag
pH	$\bar{x}$ 7,249 s 0,049	$\bar{x}$ 7,406 s 0,013	$\bar{x}$ 7,383 s 0,042	$\bar{x}$ 7,345 s 0,036	$\bar{x}$ 7,285 s 0,075	$\bar{x}$ 7,335 s 0,053	$\bar{x}$ 7,261 s 0,117	$\bar{x}$ 7,268 s 0,130	$\bar{x}$ 7,348 s 0,037	$\bar{x}$ 7,277 s 0,083	$\bar{x}$ 7,229 s 0,090
pCO ₂ mmHg	$\bar{x}$ 60,6 s 6,4	$\bar{x}$ 47,0 s 1,0	$\bar{x}$ 48,5 s 4,8	$\bar{x}$ 46,8 s 4,1	$\bar{x}$ 49,0 s 7,3	$\bar{x}$ 45,8 s 8,3	$\bar{x}$ 51,3 s 8,6	$\bar{x}$ 48,4 s 5,9	$\bar{x}$ 50,3 s 6,7	$\bar{x}$ 59,8 s 7,5	$\bar{x}$ 66,0 s 15,8
BE mmol/l	$\bar{x}$ -2,2 s 2,4	$\bar{x}$ 2,9 s 1,3	$\bar{x}$ 3,1 s 1,7	$\bar{x}$ -1,7 s 2,7	$\bar{x}$ -3,7 s 3,2	$\bar{x}$ -1,8 s 1,3	$\bar{x}$ -4,2 s 5,1	$\bar{x}$ -5,2 s 6,0	$\bar{x}$ 1,1 s 2,8	$\bar{x}$ -0,7 s 3,4	$\bar{x}$ -2,3 s 3,1
StB mmol/l	$\bar{x}$ 22,4 s 1,8	$\bar{x}$ 26,4 s 1,1	$\bar{x}$ 26,6 s 1,4	$\bar{x}$ 22,8 s 2,1	$\bar{x}$ 21,3 s 2,4	$\bar{x}$ 22,6 s 1,0	$\bar{x}$ 20,9 s 3,9	$\bar{x}$ 20,2 s 4,3	$\bar{x}$ 25,0 s 2,2	$\bar{x}$ 23,6 s 2,7	$\bar{x}$ 22,4 s 2,3
HCO ₃ ⁻ mmol/l	$\bar{x}$ 25,6 s 1,9	$\bar{x}$ 26,9 s 1,9	$\bar{x}$ 27,9 s 1,4	$\bar{x}$ 23,6 s 2,7	$\bar{x}$ 22,5 s 2,7	$\bar{x}$ 23,5 s 1,8	$\bar{x}$ 22,3 s 3,3	$\bar{x}$ 21,4 s 3,9	$\bar{x}$ 26,6 s 2,9	$\bar{x}$ 26,7 s 1,9	$\bar{x}$ 26,2 s 2,7
PO ₂ mmHg	$\bar{x}$ 30,6 s 5,2	$\bar{x}$ 28,2 s 2,4	$\bar{x}$ 27,9 s 2,8	$\bar{x}$ 29,9 s 2,2	$\bar{x}$ 31,8 s 2,5	$\bar{x}$ 32,1 s 2,3	$\bar{x}$ 28,4 s 2,7	$\bar{x}$ 25,4 s 4,9	$\bar{x}$ 31,9 s 3,4	$\bar{x}$ 32,1 s 1,1	$\bar{x}$ 34,4 s 3,6
SO ₂ %	$\bar{x}$ 49,6 s 10,6	$\bar{x}$ 55,5 s 5,1	$\bar{x}$ 53,1 s 8,1	$\bar{x}$ 55,1 s 4,9	$\bar{x}$ 54,8 s 10,2	$\bar{x}$ 58,7 s 5,3	$\bar{x}$ 46,1 s 5,3	$\bar{x}$ 47,4 s 12,3	$\bar{x}$ 58,9 s 8,7	$\bar{x}$ 54,9 s 6,9	$\bar{x}$ 55,8 s 4,5
Hb g%	$\bar{x}$ 10,8 s 1,1	$\bar{x}$ 8,6 s 0,9	$\bar{x}$ 8,5 s 2,2	$\bar{x}$ 8,1 s 2,1	$\bar{x}$ 7,2 s 1,2	$\bar{x}$ 6,6 s 1,2	$\bar{x}$ 6,9 s 1,5	$\bar{x}$ 5,8 s 1,3	$\bar{x}$ 8,2 s 0,9	$\bar{x}$ 10,4 s 1,3	$\bar{x}$ 11,5 s 1,5
Hkt Vol%	$\bar{x}$ 39,8 s 2,1	$\bar{x}$ 29,4 s 2,7	$\bar{x}$ 27,8 s 5,9	$\bar{x}$ 25,2 s 3,1	$\bar{x}$ 25,3 s 3,6	$\bar{x}$ 22,5 s 3,2	$\bar{x}$ 19,6 s 1,7	$\bar{x}$ 20,0 s 1,8	$\bar{x}$ 29,0 s 2,1	$\bar{x}$ 34,8 s 2,0	$\bar{x}$ 35,8 s 4,4

Abb. 10 - 18 : Das Verhalten der einzelnen Parameter des Säure-Basen-Haushaltes sowie des Hämoglobingehaltes und des Hämatokrits bei lebensfrischen Ferkeln innerhalb der ersten 21 Lebenstage.

Die Punkte stellen Mittelwerte zu den Meßzeiten dar (• : Versuchsgruppe; ○ : Kontrollgruppe). Die Mittelwerte wurden durch Regressionen ausgeglichen (— : Versuchsgruppe; ---- : Kontrollgruppe).

Bei Abb. 16 wurden die Regressionen beider Gruppen nur zur graphischen Darstellung eingezeichnet, statistisch sind sie nicht signifikant.

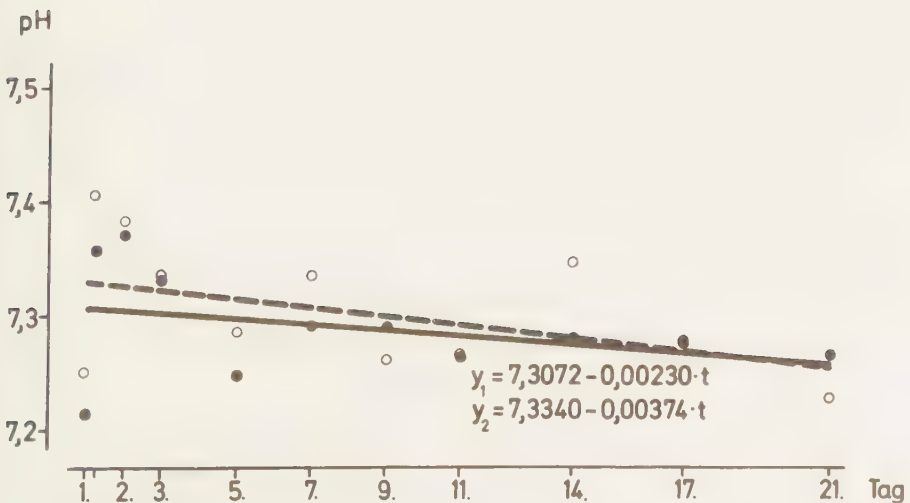


Abb. 10

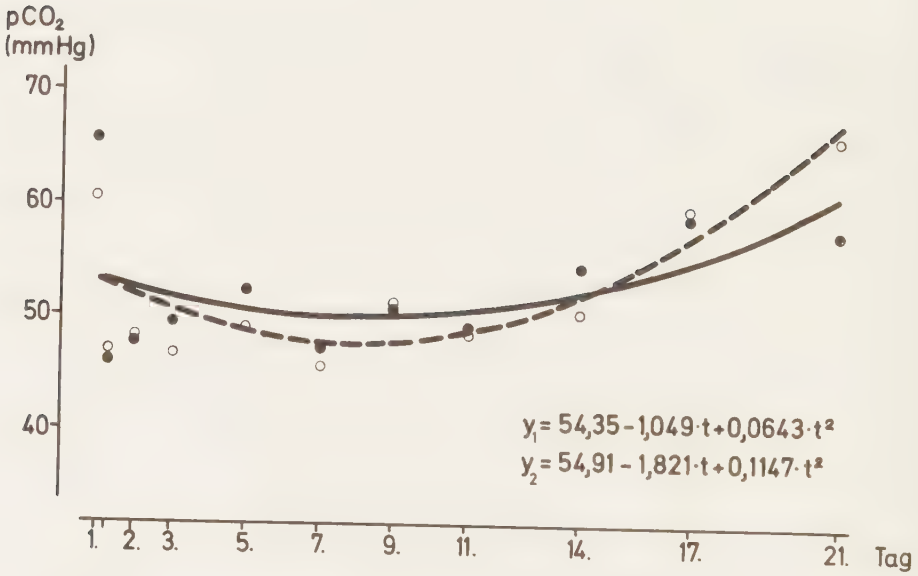


Abb. 11

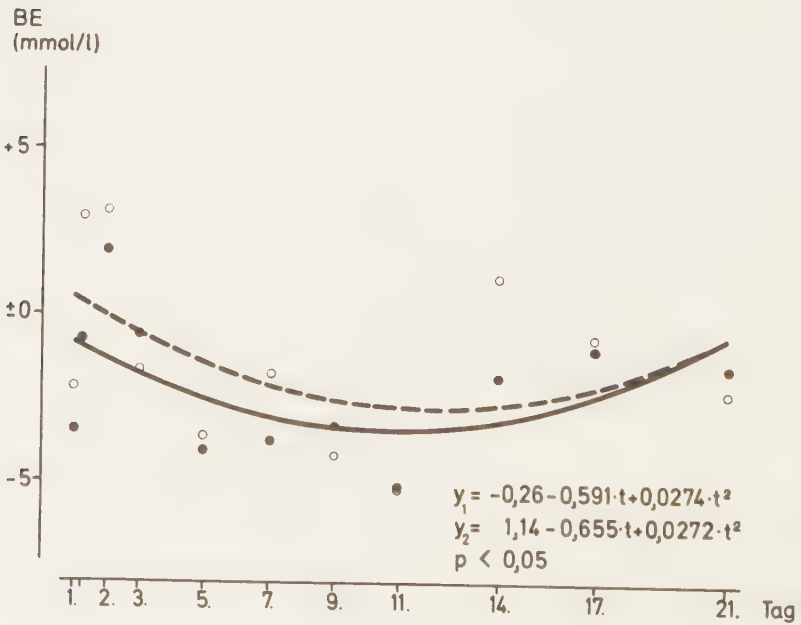


Abb. 12

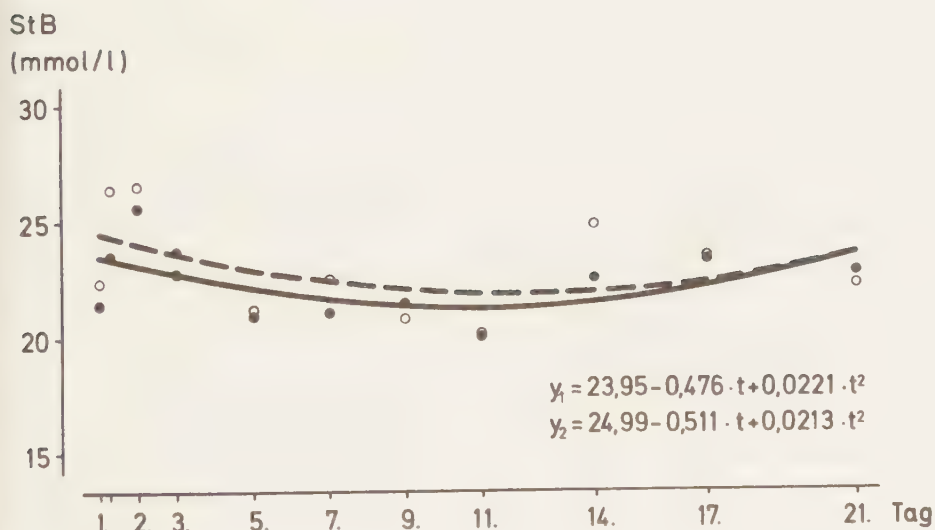


Abb. 13

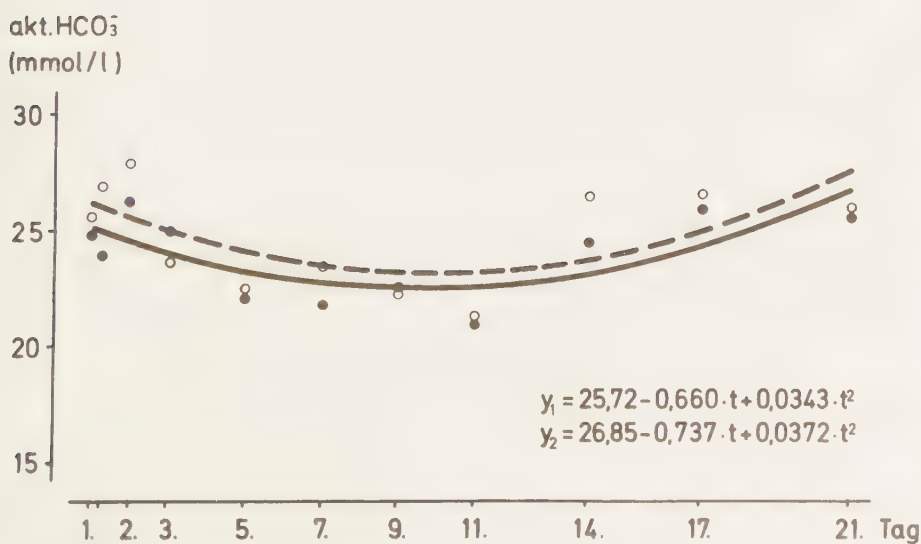


Abb. 14

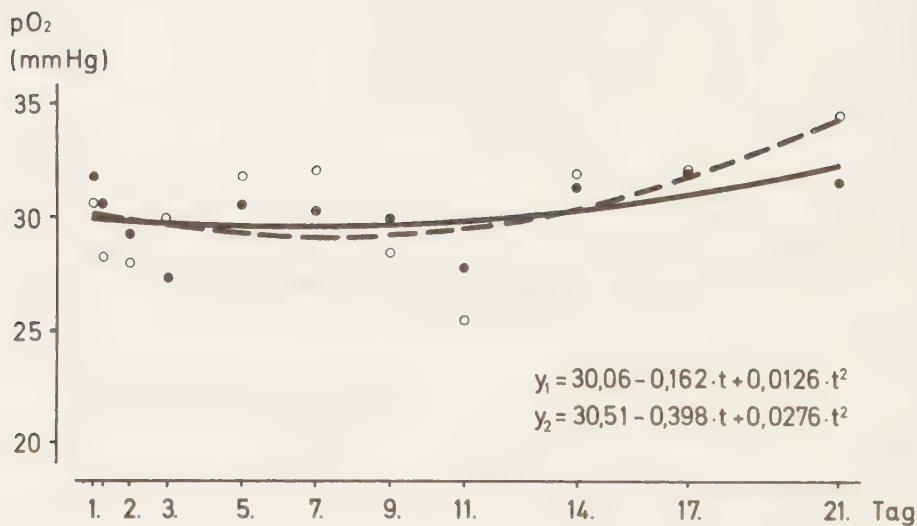


Abb. 15

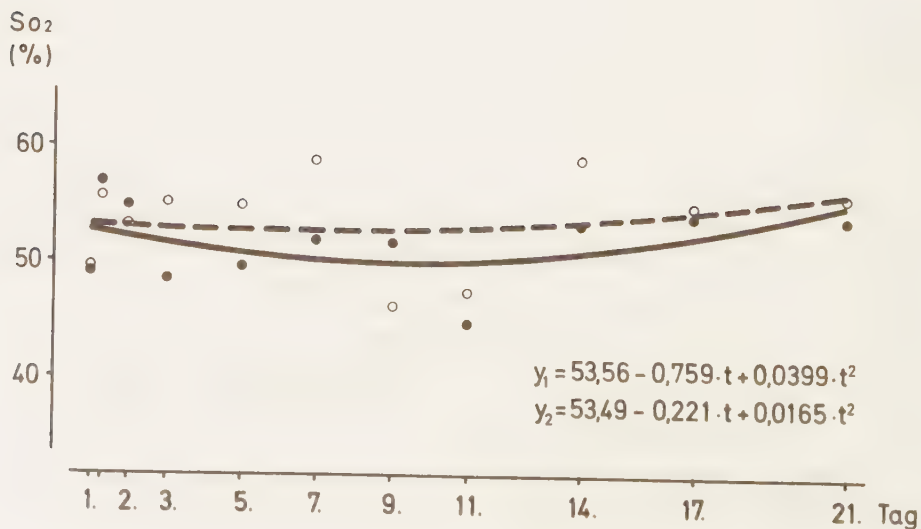


Abb. 16

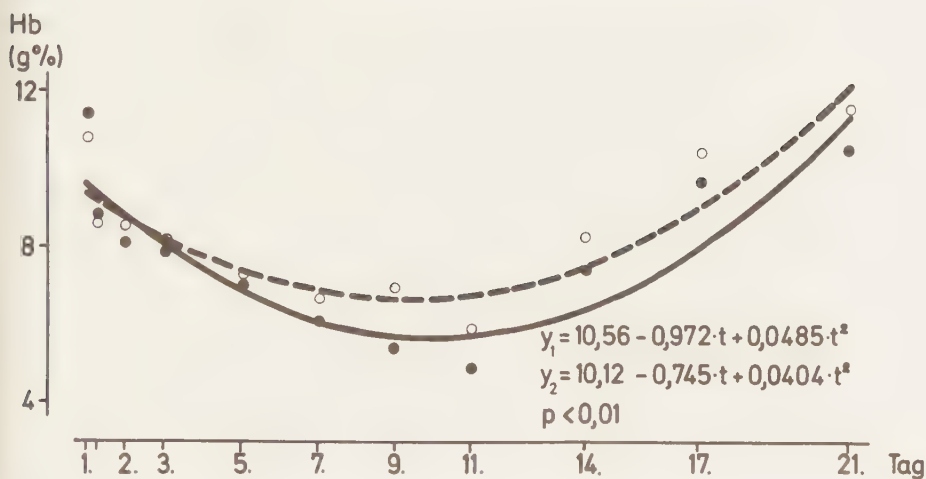


Abb. 17

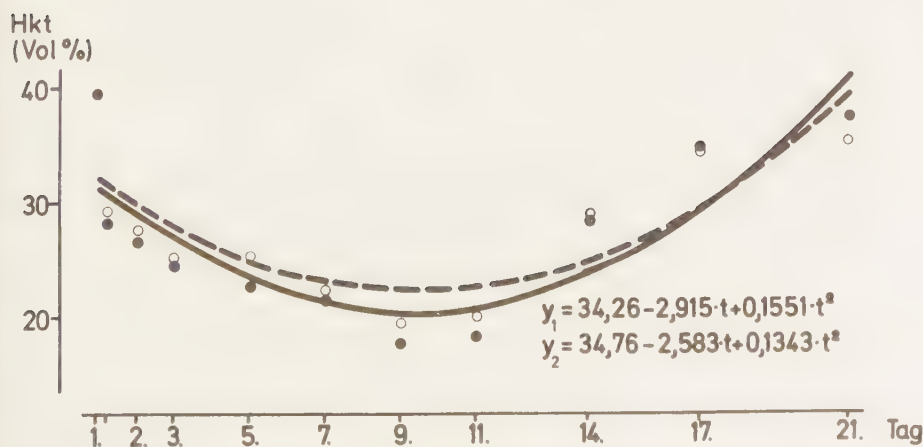


Abb. 18

4.4. Ergebnisse Gruppe 4 (siehe Tab. 4a und 4b)

(28 Ferkel, mit und ohne Eisenverabreichung)

4.4.1. Verlauf des pH-Wertes (siehe Abb. 19)

Der pH-Wert beträgt kurz nach der Geburt ca. 7,3. Bereits nach 6 Stunden sind von beiden Untergruppen physiologische Werte (7,4) erreicht, die in den ersten 3 Lebenstagen beibehalten werden. Es erfolgt dann ein Abfall bis nach 5 Tagen Werte von 7,351 (Ferkel mit Eisen) bzw. 7,253 (Kontrolltiere) erreicht werden. Die Werte der Ferkel mit Eisenversorgung bewegen sich anschließend zwischen 7,306 und 7,253. Beide Gruppen unterscheiden sich signifikant voneinander ($p < 0,05$).

4.4.2. Verlauf der Kohlensäurespannung (pCO_2) (siehe Abb. 20)

Unmittelbar nach der Geburt liegt eine Kohlensäurespannung von 66,6 (Ferkel mit Eisenversorgung) bzw. 61,2 mmHg (Kontrolltiere) vor. In den nächsten 6 Stunden fällt der pCO_2 um ca. 5 mmHg ab. Bei den Ferkeln mit Eisenversorgung erreicht der pCO_2 seinen tiefsten Wert (47,9 mmHg) am 5. Tag. Anschließend erfolgt ein Anstieg bis auf 62 mmHg (14. Tag). Bei den Kontrolltieren schwankt der pCO_2 während der gesamten Untersuchungszeit, außer zum Zeitpunkt der Geburt, zwischen 48,2 und 51,7 mmHg. Die Verläufe unterschieden sich in beiden Untersuchungsgruppen nicht signifikant voneinander.

4.4.3. Basenabweichung (BE) (siehe Abb. 21)

Unmittelbar nach der Geburt beträgt der BE bei den eisenversorgten Ferkeln 1,5 mmol/l, bei den Kontrolltieren 1,3 mmol/l. Er steigt anschließend in beiden Gruppen an und weist bis zum 3. Tag seine höchsten Werte auf (4 - 6 mmol/l). Dann erfolgt ein Abfall. Die Ferkel mit Eisenversorgung weisen zwischen dem 5. und 14. Tag Werte von ca. -1,0 mmol/l auf. Bei den Kontrolltieren fällt der BE wesentlich tiefer ab, bis auf -6,5 mmol/l am 14. Tag. Beide Gruppen unterscheiden sich wieder signifikant voneinander ($p < 0,05$).

4.4.4. Standardbikarbonat (StB) (siehe Abb. 22)

Die Ferkel werden mit einem Standardbikarbonat von 25,1 mmol/l (Ferkel mit Eisen) bzw. 25,2 mmol/l (Kontrolltiere) geboren. Es erfolgt anschließend ein Anstieg auf Werte von ca. 27 - 28 mmol/l. Nach dem 3. Tag fallen sie wieder ab. Bei den eisenversorgten Tieren liegen die Werte in der folgenden Zeit zwischen 23 und 24 mmol/l, bei den Kontrolltieren fallen sie bis auf 19 mmol/l ab. Dieser Unterschied ist statistisch nicht signifikant.

4.4.5. Aktuelles Bikarbonat (HCO_3^-) (siehe Abb. 23)

Kurz nach der Geburt beträgt das aktuelle Bikarbonat bei den eisenversorgten Tieren 29,1 mmol/l, bei den Kontrolltieren 27,7 mmol/l. Bis zum 24-Stunden-Wert steigt es um ca. 1 mmol/l an, um dann wieder abzusinken. Die Werte schwanken bei den Ferkeln die mit Eisen versorgt wurden, zwischen 25 und 26,7

mmol/l (5. - 14. Tag). Bei den Kontrolltieren fällt das aktuelle Bikarbonat bis auf 20,1 mmol/l am 14. Tag ab. Die Gruppen unterscheiden sich nicht signifikant voneinander.

4.4.6. Verlauf des Sauerstoffpartialdrucks ($p\text{CO}_2$) (siehe Abb. 24)

Die Ferkel werden mit einem $p\text{O}_2$ von ca. 30 mmHg geboren. Die Werte steigen kurzfristig auf ca. 31 mmHg an und fallen dann bei den Ferkeln mit Eisenversorgung bis zum 3. Tag auf 25,9 mmHg ab. Dann erfolgt bis zum Ende der Untersuchungszeit ein Anstieg auf 31,2 mmHg. Die Kontrolltiere dagegen erreichen ihren tiefsten Wert erst am 9. Tag (21,4 mmHg). Dann steigt er bis zum 14. Tag auf 25,2 mmHg an. Die Gruppen unterscheiden sich nicht signifikant voneinander.

4.4.7. Sauerstoffsättigung (SO_2) (siehe Abb. 25)

Die Ferkel werden mit einer Sauerstoffsättigung von 50,7 (mit Eisen) bzw. 52,8 % (Kontrolltiere) geboren. Bis zum 6-Stunden-Wert erfolgt ein Anstieg auf 59,3 bzw. 59,9 %. Bis zum 24-Stunden-Wert fällt die Sauerstoffsättigung auf 55,4 bzw. 55,1 % ab. In der folgenden Zeit bewegt sie sich bei den Ferkeln mit Eisenversorgung zwischen 47,8 und 51,8 %, bei den Kontrolltieren zwischen 36,3 und 45,9 %. Auch hier liegt kein signifikanter Unterschied vor.

4.4.8. Hämoglobin und Hämatokrit (Hb und Hkt) (siehe Abb. 26 und Abb. 27)

Die Ferkel werden mit einem Hb-Gehalt von 11,2

(Ferkel mit Eisenversorgung) bzw. 9,9 g% (Kontrolltiere) geboren. Schon innerhalb der ersten sechs Lebensstunden nimmt der Hb-Gehalt um ca. 2 g% ab. Die Ferkel mit Eisenversorgung erreichen ihren tiefsten Wert am 5. Tag (7,6 g%), anschließend steigt der Hb-Gehalt gleichmäßig an, sodaß am 14. Tag 10,6 g% erreicht werden. Bei den Kontrolltieren nimmt der Hb-Gehalt gleichmäßig bis zum 14. Tag ab, und erreicht dann einen Wert von 4,9 g%. Beide Gruppen unterscheiden sich signifikant voneinander ($p < 0,01$).

Der Hämatokrit nimmt einen entsprechenden Verlauf. Die Ferkel werden mit einem Hämatokrit von 36 - 38 Vol% geboren. Auch hier erfolgt ein Abfall, der bei den Kontrolltieren bis Ende der Untersuchungszeit anhält, bei den anderen nur bis zum 5. Tag. Es werden am 14. Tag Werte von 17,4 bzw. 36,3 Vol% erreicht. Auch hier liegt ein signifikanter Unterschied vor ($p < 0,01$).

Tabellle 44:

Bütfase und Säure-Basen-Haushalt sowie Hämoglobingehalt und Hämatokrit von lebensfrischen Ferkeln, die mit Eisen versorgt wurden. n = Anzahl der Proben (aus methodischen Gründen ergeben sich unterschiedliche Probenzahlen); $\bar{x}$ = Mittelwert; s = Standardabweichung

47

Gruppe 4a	1. Tag O-Wert	6 Std.	2.Tag 24 Std.	3.Tag	5.Tag	7.Tag	9.Tag	11.Tag	14.Tag
pH	$\bar{n}$ 13 7,280 s 0,039	$\bar{n}$ 10 7,398 s 0,030	$\bar{n}$ 12 7,396 s 0,045	$\bar{n}$ 12 7,413 s 0,041	$\bar{n}$ 16 7,351 s 0,067	$\bar{n}$ 14 7,288 s 0,060	$\bar{n}$ 18 7,258 s 0,086	$\bar{n}$ 11 7,260 s 0,066	$\bar{n}$ 18 7,263 s 0,065
$\overline{PCO_2}$ mmHg	$\bar{n}$ 12 66,6 s 10,2	$\bar{n}$ 10 51,5 s 4,1	$\bar{n}$ 12 52,0 s 6,7	$\bar{n}$ 12 49,1 s 16,0	$\bar{n}$ 16 47,9 s 4,6	$\bar{n}$ 13 58,5 s 6,6	$\bar{n}$ 18 60,0 s 8,2	$\bar{n}$ 11 61,8 s 8,5	$\bar{n}$ 18 62,0 s 9,9
$\overline{BE}$ mmol/l	$\bar{n}$ 14 1,5 s 3,9	$\bar{n}$ 14 5,7 s 3,3	$\bar{n}$ 14 5,9 s 2,4	$\bar{n}$ 14 5,3 s 1,6	$\bar{n}$ 18 -0,1 s 3,4	$\bar{n}$ 14 -0,5 s 3,9	$\bar{n}$ 20 -1,8 s 4,5	$\bar{n}$ 11 -0,8 s 4,2	$\bar{n}$ 19 -0,9 s 3,1
$\overline{StB}$ mmol/l	$\bar{n}$ 14 25,1 s 3,2	$\bar{n}$ 14 28,6 s 2,8	$\bar{n}$ 14 28,8 s 2,0	$\bar{n}$ 14 28,3 s 1,3	$\bar{n}$ 18 24,0 s 2,6	$\bar{n}$ 14 23,7 s 3,0	$\bar{n}$ 20 23,0 s 3,2	$\bar{n}$ 11 23,5 s 3,2	$\bar{n}$ 19 23,4 s 2,4
$\overline{HCO_3^-}$ mmol/l	$\bar{n}$ 14 29,1 s 4,4	$\bar{n}$ 14 30,1 s 3,2	$\bar{n}$ 14 30,5 s 2,0	$\bar{n}$ 14 29,6 s 1,7	$\bar{n}$ 18 25,0 s 2,8	$\bar{n}$ 14 26,1 s 3,8	$\bar{n}$ 20 25,5 s 3,4	$\bar{n}$ 11 26,7 s 3,7	$\bar{n}$ 19 26,7 s 2,9
$\overline{PO_2}$ mmHg	$\bar{n}$ 12 30,2 s 4,7	$\bar{n}$ 9 30,6 s 3,6	$\bar{n}$ 11 28,4 s 2,9	$\bar{n}$ 12 25,9 s 2,6	$\bar{n}$ 16 26,9 s 5,0	$\bar{n}$ 11 29,6 s 2,8	$\bar{n}$ 17 28,6 s 4,1	$\bar{n}$ 11 29,2 s 2,1	$\bar{n}$ 17 31,2 s 3,0
$\overline{SO_2}$ %	$\bar{n}$ 12 50,7 s 10,5	$\bar{n}$ 9 59,3 s 7,1	$\bar{n}$ 11 55,4 s 7,7	$\bar{n}$ 12 50,6 s 5,7	$\bar{n}$ 14 51,8 s 6,6	$\bar{n}$ 11 49,7 s 8,9	$\bar{n}$ 16 48,1 s 10,0	$\bar{n}$ 11 47,8 s 7,4	$\bar{n}$ 17 51,7 s 7,5
$\overline{Hb}$ g%	$\bar{n}$ 19 11,2 s 1,4	$\bar{n}$ 19 9,3 s 1,3	$\bar{n}$ 19 9,1 s 1,4	$\bar{n}$ 19 7,9 s 1,6	$\bar{n}$ 20 7,6 s 1,0	$\bar{n}$ 14 8,1 s 1,0	$\bar{n}$ 20 9,0 s 1,1	$\bar{n}$ 11 9,5 s 1,3	$\bar{n}$ 19 10,6 s 1,2
$\overline{Hkt}$ Vol%	$\bar{n}$ 19 37,9 s 4,4	$\bar{n}$ 19 30,5 s 4,4	$\bar{n}$ 19 28,4 s 3,9	$\bar{n}$ 19 26,1 s 4,6	$\bar{n}$ 20 25,9 s 3,5	$\bar{n}$ 14 27,9 s 2,8	$\bar{n}$ 19 32,3 s 3,1	$\bar{n}$ 11 33,6 s 3,6	$\bar{n}$ 19 36,3 s 3,8

Tabelle 4b:

Blutgase und Säure-Basen-Haushalt sowie Hämoglobingehalt und Hämatokrit von lebensfrischen Ferkeln, die als Kontrolltiere ohne Eisenprophylaxe blieben. n = Anzahl der Proben (aus methodischen Gründen ergeben sich unterschiedliche Probenzahlen); $\bar{x}$ = Mittelwert; s = Standardabweichung

Gruppe 4b	1. Tag O-Wert	6 Std.	2. Tag 24 Std.	3. Tag	5. Tag	7. Tag	9. Tag	11. Tag	14. Tag
pH	$\bar{n}$ 6 x 7,309 s 0,077	$\bar{n}$ 9 x 7,392 s 0,037	$\bar{n}$ 7 x 7,417 s 0,039	$\bar{n}$ 6 x 7,386 s 0,043	$\bar{n}$ 9 x 7,253 s 0,073	$\bar{n}$ 9 x 7,306 s 0,052	$\bar{n}$ 7 x 7,243 s 0,049	-	$\bar{n}$ 8 x 7,235 s 0,052
pCO ₂ mmHg	$\bar{n}$ 6 x 61,2 s 8,5	$\bar{n}$ 9 x 48,2 s 2,2	$\bar{n}$ 7 x 49,7 s 6,5	$\bar{n}$ 6 x 51,6 s 6,8	$\bar{n}$ 9 x 51,7 s 6,1	$\bar{n}$ 9 x 51,4 s 5,7	$\bar{n}$ 7 x 49,1 s 6,1	-	$\bar{n}$ 8 x 48,6 s 5,6
BE mmol/l	$\bar{n}$ 8 x 1,3 s 1,9	$\bar{n}$ 9 x 3,4 s 2,3	$\bar{n}$ 9 x 5,6 s 1,9	$\bar{n}$ 9 x 4,2 s 1,8	$\bar{n}$ 9 x -4,6 s 3,4	$\bar{n}$ 9 x -1,4 s 2,6	$\bar{n}$ 9 x -5,4 s 2,9	-	$\bar{n}$ 8 x -6,5 s 2,9
StB mmol/l	$\bar{n}$ 8 x 25,2 s 3,0	$\bar{n}$ 9 x 26,8 s 1,9	$\bar{n}$ 9 x 28,6 s 1,6	$\bar{n}$ 9 x 27,4 s 1,5	$\bar{n}$ 9 x 20,5 s 2,6	$\bar{n}$ 9 x 23,1 s 2,1	$\bar{n}$ 9 x 15,8 s 2,2	-	$\bar{n}$ 8 x 19,0 s 2,2
HCO ₃ ⁻ mmol/l	$\bar{n}$ 8 x 27,7 s 4,1	$\bar{n}$ 9 x 28,1 s 1,8	$\bar{n}$ 9 x 29,1 s 3,0	$\bar{n}$ 9 x 28,3 s 2,5	$\bar{n}$ 9 x 22,1 s 2,4	$\bar{n}$ 9 x 24,7 s 2,3	$\bar{n}$ 9 x 20,5 s 2,6	-	$\bar{n}$ 8 x 20,1 s 2,5
pO ₂ mmHg	$\bar{n}$ 6 x 29,9 s 1,4	$\bar{n}$ 8 x 31,1 s 4,9	$\bar{n}$ 7 x 27,8 s 2,8	$\bar{n}$ 6 x 24,1 s 2,7	$\bar{n}$ 9 x 26,9 s 5,6	$\bar{n}$ 9 x 27,1 s 3,6	$\bar{n}$ 7 x 21,4 s 5,8	-	$\bar{n}$ 8 x 25,2 s 3,9
SO ₂ %	$\bar{n}$ 6 x 52,8 s 6,8	$\bar{n}$ 8 x 59,9 s 10,8	$\bar{n}$ 7 x 55,1 s 6,5	$\bar{n}$ 6 x 44,3 s 4,5	$\bar{n}$ 8 x 43,9 s 9,1	$\bar{n}$ 9 x 45,9 s 9,0	$\bar{n}$ 5 x 36,3 s 8,6	-	$\bar{n}$ 7 x 38,5 s 7,0
Hb g%	$\bar{n}$ 9 x 9,9 s 0,9	$\bar{n}$ 9 x 7,8 s 1,0	$\bar{n}$ 9 x 7,9 s 1,2	$\bar{n}$ 9 x 7,5 s 1,1	$\bar{n}$ 9 x 6,7 s 0,6	$\bar{n}$ 9 x 6,3 s 0,8	$\bar{n}$ 9 x 5,5 s 0,9	-	$\bar{n}$ 9 x 4,9 s 0,7
Hkt Vol%	$\bar{n}$ 9 x 36,4 s 2,7	$\bar{n}$ 9 x 25,8 s 2,7	$\bar{n}$ 9 x 25,4 s 2,4	$\bar{n}$ 9 x 24,4 s 2,5	$\bar{n}$ 9 x 24,6 s 4,3	$\bar{n}$ 9 x 21,7 s 2,9	$\bar{n}$ 9 x 18,3 s 2,0	-	$\bar{n}$ 9 x 17,4 s 2,7

Abb. 19 - 27 : Das Verhalten der einzelnen Parameter des Säure-Basen-Haushaltes sowie des Hämoglobingehaltes und des Hämatokrits bei lebensfrischen Ferkeln innerhalb der ersten 14 Lebenstage. Die Punkte stellen Mittelwerte zu den Meßzeiten dar (● : Versuchsgruppe; ○ : Kontrollgruppe). Die Mittelwerte wurden durch Regressionen ausgeglichen (— : Versuchsgruppe; ---- : Kontrollgruppe)

Bei Abb. 20 wurde die Regression der Kontrollgruppe nur zur graphischen Darstellung eingezeichnet, statistisch ist sie nicht signifikant.

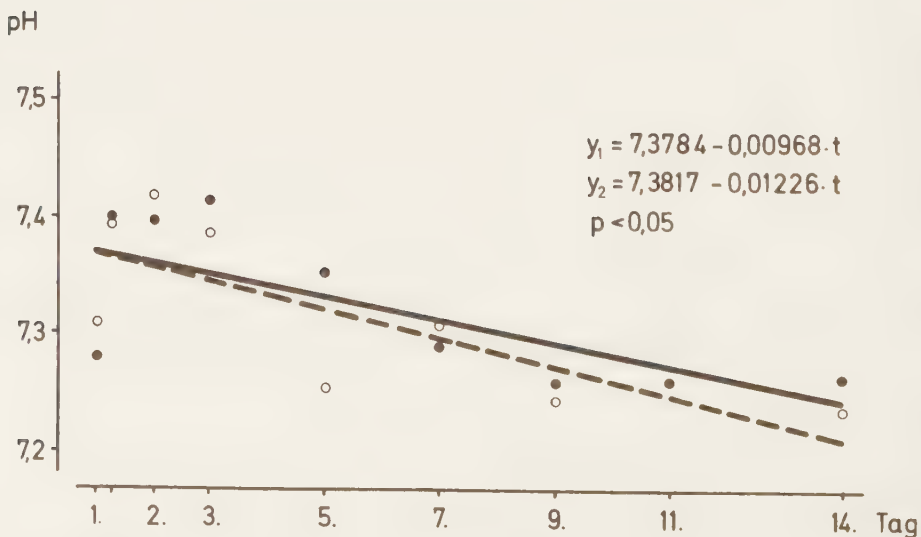


Abb. 19

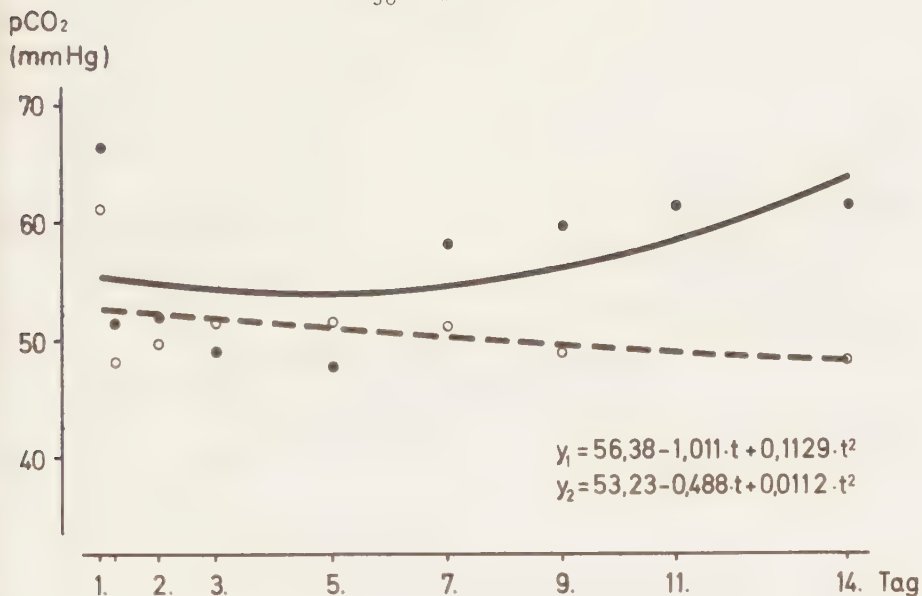


Abb. 20

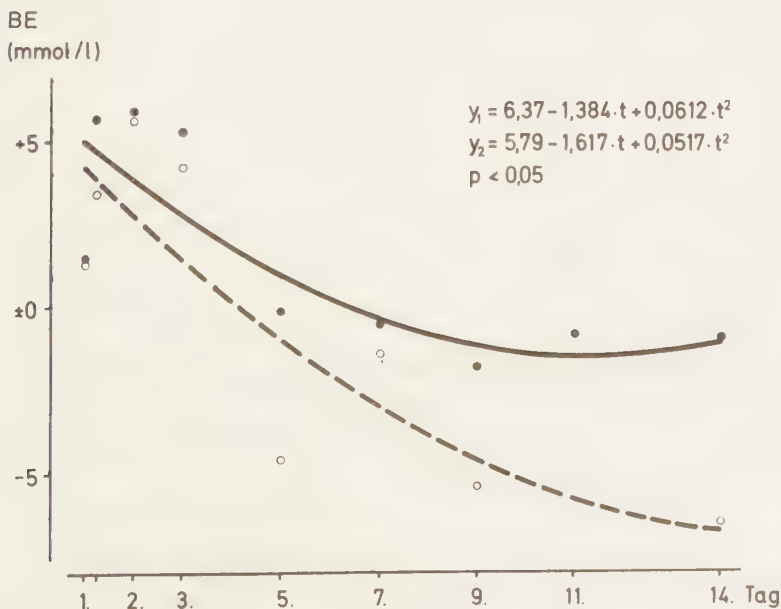


Abb. 21

StB

(mmol/l)

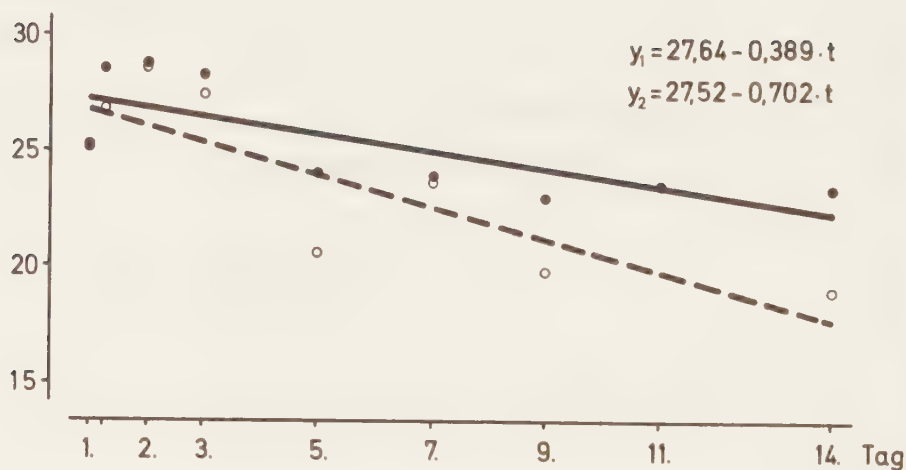


Abb. 22

akt. HCO_3^-

(mmol/l)

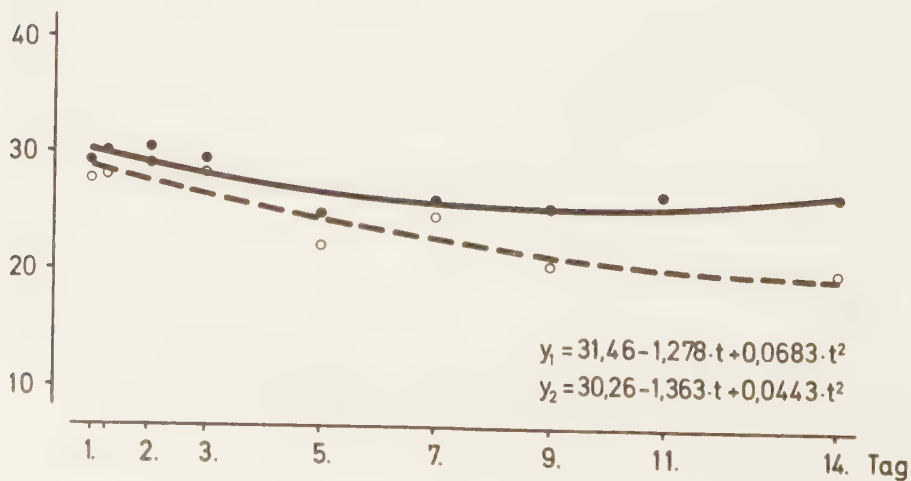


Abb. 23

pO₂
(mm Hg)

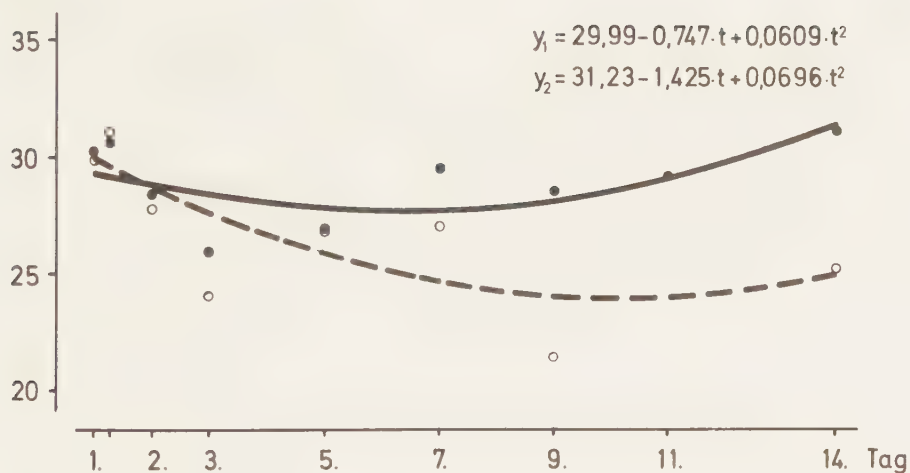


Abb. 24

SO₂
(%)

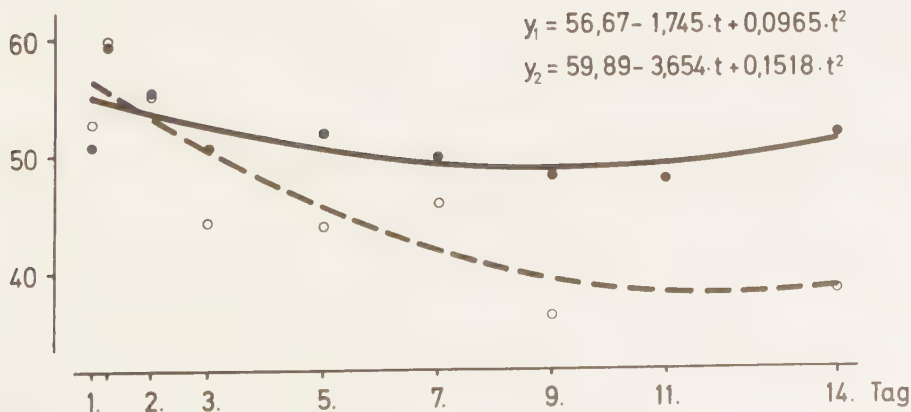


Abb. 25

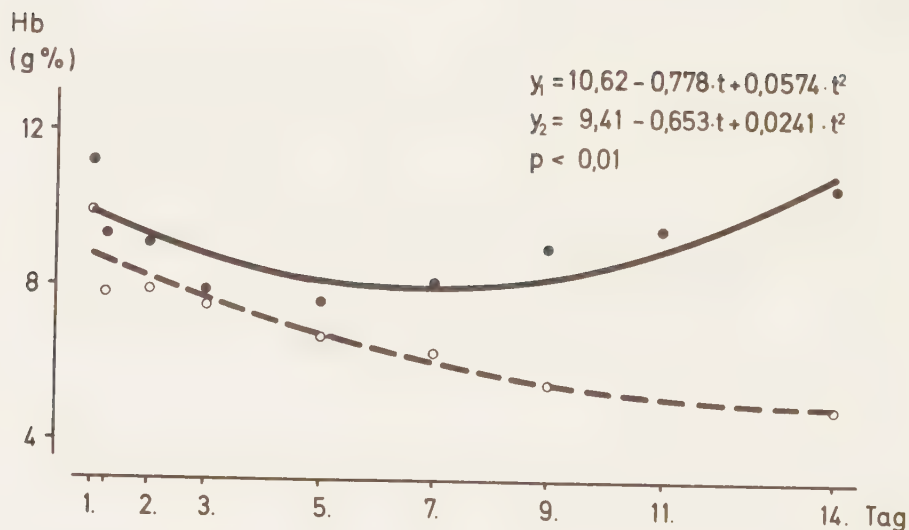


Abb. 26

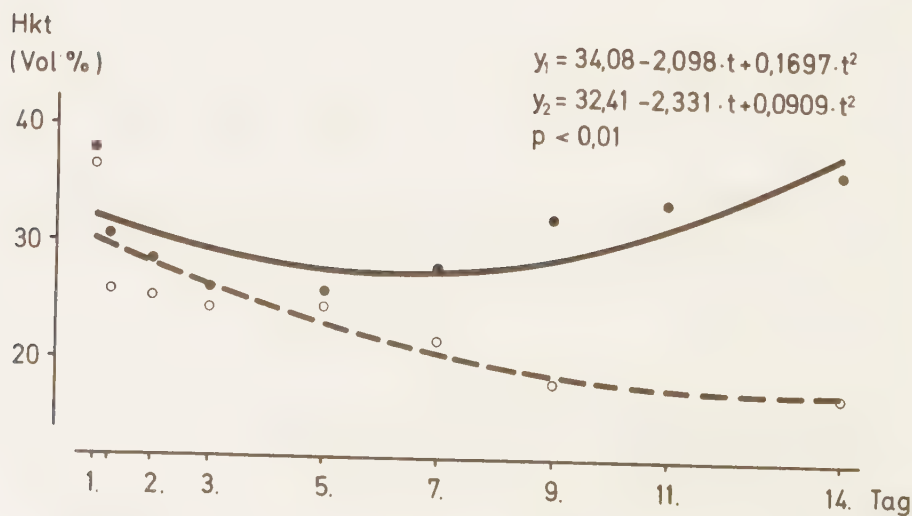


Abb. 27

5. Diskussion

5.1. Kritik der Methode

In der vorliegenden Arbeit wurde zur Beurteilung des Säure-Basen-Haushaltes Blut aus der V.cava cranialis verwendet. Zwar kann beim Ferkel Blut durch Legen eines Nabelarterienkatheters (RANDALL, 1972) gewonnen werden, es ist aber nicht möglich, einen Katheter über einen längeren Zeitraum (14 - 53 Tage) liegen zu lassen. Da während der gesamten Untersuchungszeit gleiche Bedingungen vorliegen sollen, kommt nur ein arterielles bzw. venöses Gefäß in zentraler Lage in Betracht, aus dem die Blutgewinnung vom ersten bis zum letzten Untersuchungstag möglich ist. Außerdem würde das Legen eines Nabelarterienkatheters eine Einzelhaltung der Ferkel voraussetzen, die nicht den physiologischen Bedingungen entspricht.

Für die Beurteilung des Säure-Basen-Haushaltes könnte auch arterialisiertes Kapillarblut verwendet werden (RANLØV und SIGGAARD-ANDERSEN, 1965; RIEGEL und Mitarbeiter, 1967, usw.), aufgrund der unterschiedlichen Kapillarisierung des Blutes wurde aber von dieser Methode kein Gebrauch gemacht. WILHELM (1975), der die späte metabolische Acidose beim Ferkel erstmals feststellte, verwendete für seine Untersuchungen ebenfalls venöses Blut. Da in der vorliegenden Arbeit die Ursachen dieser Erscheinung gefunden werden sollten, wurde die Blutgewinnung sowie die Bestimmung des Säure-Basen-Haushaltes unter gleichen Bedingungen durchgeführt.

Aus zeitlichen Gründen war es nicht möglich, bei jeder Blutentnahme die Körpertemperatur eines jeden Versuchstieres zu messen. Eine Temperaturkorrektur der Werte auf die aktuelle Körpertemperatur wurde daher nicht durchgeführt. Die Meßtemperatur von 39⁰ Celsius kommt der tatsächlichen Körpertemperatur der Ferkel jedoch sehr nahe. Diese Einschränkung gilt nur für die Blutgas- und pH-Werte, da der Säure-Basen-Rechner R 4 temperaturunabhängig arbeitet.

Bei der Sauerstoffsättigung handelt es sich, ebenso wie bei den anderen errechneten Werten, nicht um Absolutwerte. Der Rechner arbeitet bei den Parametern Basenabweichung, Standard-Bikarbonat und aktuelles Bikarbonat im gesamten Bereich genau, während bei der Berechnung der Sauerstoffsättigung im oberen und unteren Bereich Ungenauigkeiten auftreten. Der obere Bereich wird hier, da es sich um venöses Blut handelt, nicht erreicht. Die unteren Werte (unter 25 Sättigungsprozent) wurden nicht mit in die Ermittlung der Durchschnittswerte einbezogen. Die ermittelten Durchschnittswerte der Sauerstoffsättigung geben also relativ zu hohe Werte an.

5.2. Diskussion der Ergebnisse

Lebensfrische Ferkel werden mit einer gemischt respiratorisch-metabolischen Acidose geboren. Das gleiche stellte WILHELM (1975) fest. Auch RANDALL (1972) beschreibt einen erniedrigten pH-Wert und eine erhöhte Kohlensäurespannung bei neugeborenen Ferkeln. Gleiche Verhältnisse findet man bei Kälbern (MOORE, 1969; MÜLLING und Mitarbeiter, 1972; AMMANN und Mitarbeiter, 1974; MAURER-SCHWEIZER und Mitarbeiter, im Druck), Fohlen (ROSSDALE, 1968) sowie bei neugeborenen Kindern (FISCHER und TOUSSAINT, 1963; ROGNER und FRENZEL, 1966; SALING, 1966; BERG und Mitarbeiter, 1969; BEUTNAGEL und Mitarbeiter, 1971).

Nach einer initialen Kompensation kommt es nach dem 7. Lebenstag bei allen Ferkeln zum Auftreten einer späten metabolischen Acidose, die ohne klinische Symptome verläuft und bis zum Untersuchungs-ende am 53. Tag nicht völlig kompensiert wird. Auch WILHELM (1975) berichtet von diesem Phänomen. Allerdings beginnt nach seinen Untersuchungsergebnissen die Acidose schon am 3. Tag, um sich bis zum Untersuchungs-ende am 14. Tag zu verstärken. In der humanmedizinischen Literatur wird das Auftreten der späten metabolischen Acidose zwischen 1. und 4. Lebenswoche beschrieben (GOLDMAN und Mitarbeiter, 1961; KILDEBERG, 1964; UNGARI und Mitarbeiter, 1965; RANLØV und SIGGAARD-ANDERSEN, 1965; BUCCI und Mitarbeiter, 1965; USHER und ALLEN, 1966; SHAINÉ und O'BRIEN, 1967; RIEGEL und Mitarbeiter, 1967; KILDEBERG, 1968; GLICK und ALLEN, 1971; CHURMUCKLY und MC.CRAE, 1973; SVENNINGSSEN

und LINDQUIST, 1973). Über die prozentuale Häufigkeit bestehen unterschiedliche Angaben, die zwischen 4,79 (SVENNIGSEN und LINDQUIST, 1973) und 42 % (RANLØV und SIGGAARD-ANDERSEN, 1965) schwanken. Die späte metabolische Acidose scheint jedoch bei Kindern wesentlich seltener aufzutreten als bei Ferkeln, die alle diese Erscheinungen zeigen. Wesentlichen Anteil an der Entstehung dieser Unterschiede dürften die verschiedenen Lebensbedingungen von neugeborenen Kindern und Ferkeln haben. Das Ferkel ist von Geburt an gezwungen, sich bei der Nahrungsaufnahme mit seinen Wurfgeschwistern auseinanderzusetzen. Auch sind die übrigen Lebensäußerungen beim Ferkel als Nestflüchter bedeutend intensiver als beim neugeborenen Kind. Es ist bekannt, daß Bewegung eine wesentliche Rolle bei der Entstehung der Acidose spielt. MYELLE und Mitarbeiter (1968) stellten fest, daß es beim Schwein schon nach geringer Anstrengung zu einem deutlichen Abfall des Blut-pH-Wertes kommt. Außerdem besteht eine enge Korrelation zwischen BE-Senkung und Anstieg des Milchsäuregehaltes. Die schwankenden BE-Werte während der gesamten Untersuchungszeit lassen sich erklären durch die unterschiedlichen Bewegungsaktivitäten vor der Blutentnahme, die bei den Ferkeln zu einer mehr oder weniger starken Milchsäureacidose führen können. Da die Ferkel sich bei der Blutentnahme nicht gleich verhalten, kommt es zu verschieden starken Abwehrreaktionen. Zusätzlich liegt beim Ferkel nicht immer eine gleichbleibende Umgebungstemperatur vor, sodaß es zu Unterkühlung kommen kann. Die Erhaltung der Kerntemperatur erfordert einen gesteigerten Stoffwechsel.

Dieses geht mit einer Hyperventilation einher, wodurch die Entstehung einer Acidose gefördert werden kann (GANDY und Mitarbeiter, 1964).

Eine Beziehung zwischen Fütterung und später metabolischer Acidose, wie sie von GOLDMAN und Mitarbeitern (1961), UNGARI und Mitarbeitern (1965) GLICK und ALLEN (1971), SVENNINGSSEN und LINDQUIST (1973) festgestellt wurde, sowie von anderen Autoren (RANLØV und SIGGAARD-ANDERSEN, 1965; BUCCI und Mitarbeiter, 1965; USHER und ALLEN, 1966; SHAINÉ und O'BRIEN, 1967; RIEGEL und Mitarbeiter, 1967; CHURMUCKLY und MC.CRAE, 1973) vermutet wurde, konnte nicht festgestellt werden. GLICK und ALLEN (1971) verhinderten die späte metabolische Acidose durch eine bestimmte Nahrungszusammensetzung. Bei der von mir gewählten Versuchsanordnung (Fütterung mit Fruminal und Pellets im Vergleich zur Aufzucht mit Sauenmilch) konnte kein Einfluß der Ernährung auf die späte metabolische Acidose festgestellt werden. Es wurden allerdings auch Futtermittel gewählt, die einer optimalen mutterlosen Aufzucht entsprechen, um eine Mangelernährung, die nicht physiologischen Bedingungen entsprechen würde, zu vermeiden. Es konnte also nicht abgeklärt werden, ob sich durch eiweißarme Ernährung das Auftreten einer späten metabolischen Acidose verhindern läßt.

Eine Beziehung zwischen später metabolischer Acidose und Eisenmangelanämie, wie sie von WILHELM (1975) vermutet wurde, konnte festgestellt werden. Ferkel, die ohne prophylaktische Eisenversorgung bleiben, weisen gegenüber Kontrolltieren außer nie-

drigeren Hämoglobin- und Hämatokritwerten auch signifikant niedrigere pH- und Basenabweichungswerte auf.

Auch bei den eisenversorgten Ferkeln kommt es zwar in geringem Maße zu einer Reduktion des Hämoglobingehaltes und der Hämatokritwerte, verbunden mit einem leichten pH-Abfall und einer Erniedrigung der metabolischen Parameter, jedoch bleiben die Werte im physiologischen Bereich, es entwickelt sich also keine Acidose. Bei den Ferkeln, die nicht mit Eisen versorgt wurden, kommt es schon nach dem 3. Tag zum Auftreten einer späten metabolischen Acidose, die sich bis zum Untersuchungsende verstärkt. Es werden jedoch nicht die extrem niedrigen Werte von WILHELM (1975) erreicht, da wesentlich geringere Blutmengen, vor allem während der ersten Lebensstunden, entnommen wurden. Dadurch war der Blutverlust und die damit verstärkte Anämie nicht so ausgeprägt.

Im Gegensatz zum Kind ist beim Ferkel am Ende der ersten Lebenswoche eine Anämie vorhanden. Aufgrund der großen Wachstumskapazität der Ferkel (Verdoppelung des Geburtsgewichts innerhalb einer Woche) kann die Erythropoese mit dem Abbau der Erythrocyten noch nicht Schritt halten. Dazu kommt die unphysiologische Haltung der Ferkel, die physiologischerweise ihren Eisenbedarf durch Aufnahme von Erde decken würden, was bei der heutigen Schweinehaltung nicht mehr möglich ist. Dieser Anämie wird vorgebeugt durch die prophylaktische Eisenversorgung, die nicht nur zu einer Erhöhung des Hämoglobingehaltes, sondern auch des Erythrocytenvolumens

führt (ROTH, 1976).

Zwischen Anämie und Acidose dürfte folgender biochemischer Zusammenhang bestehen : Durch die Anämie kommt es zu einem verminderten Sauerstofftransport, da nicht genügend O_2 gebunden werden kann. Dies führt zu einer Hypoxie im Gewebe und damit zu einer anaeroben Glykolyse mit erhöhter Milchsäurebildung. Es entwickelt sich also eine Milchsäureacidose. Diese Acidose führt zu einer verminderten Sauerstoffaffinität des Hämoglobins (MÜLLER-PLATHE, 1973)) und dadurch wiederum zu einer Verstärkung der Gewebshypoxie. Dieser Kreislauf läßt sich nur durch ein Beheben der Anämie durchbrechen. Durch eine Eisenversorgung läßt sich also nicht nur die Anämie der Saugferkel verhindern, sondern gleichzeitig wird der späten metabolischen Acidose vorgebeugt.

6. Zusammenfassung

An 96 lebensfrischen Ferkeln wurden Untersuchungen über die Ursachen der späten metabolischen Acidose durchgeführt. Dabei wurden folgende Werte im venösen Blut bestimmt : pH-Wert, Kohlensäurespannung, Basenabweichung, Standardbikarbonat, aktuelles Bikarbonat, Sauerstoffpartialdruck, Sauerstoffsättigung, Hämoglobingehalt und Hämatokrit. Die ersten Blutentnahmen erfolgten unmittelbar nach der Geburt, die letzten je nach Untersuchungsgruppen am 14., 21. oder 53. Lebenstag.

Bei Ferkeln, die unter praxisüblichen Bedingungen gehalten wurden, war die späte Acidose vom 14. Tag bis zum Untersuchungsende (53 Tage) nachweisbar.

Ein Einfluß der Fütterung auf den Säure-Basen-Haushalt konnte nicht festgestellt werden.

Die Häufigkeit der Blutentnahmen, verbunden mit einem stärkeren Blutverlust, führte zwischen Versuchs- und Kontrolltieren zu signifikanten Unterschieden im Hämoglobingehalt ($p < 0,01$) und in der Basenabweichung ($p < 0,05$).

Durch Eisenversorgung am 2. und 7. Lebenstag mit je 100 mg Eisendextran wurde das Auftreten der späten metabolischen Acidose verhindert. Signifikante Unterschiede zwischen Versuchs- und Kontrolltieren bestanden bei folgenden Parametern : pH-Wert ($p < 0,05$), Basenabweichung ($p < 0,05$), Hämoglobingehalt ($p < 0,01$) und Hämatokrit ($p < 0,01$).

Summary

In 96 healthy piglets there were made investigations about the cause of late metabolic acidosis. Following parameters in venous blood were determined : pH-value, carbon dioxide tension, base excess, standard bicarbonate, actual bicarbonate, oxygen tension, oxygen saturation, hemoglobin concentration and hematocrit. Samples were taken from immediately after delivery up to 14, 21 or 53 days of life, dependent on experimental purposes.

Piglets, living under usual conditions showed the acidosis from the 14th day of life up to the end of examinations (53 days).

There was no influence of nutrition on the acid-base-balance.

Frequency of withdrawing samples, combined with a higher loss of blood, lead to significant differences between experimental and control animals in hemoglobin concentration ($p < 0,01$) and base excess ($p < 0,05$).

Substitution with iron, given on the 2nd and 7th day of life (100 mg of iron-dextran) prevents the occurrence of the late metabolic acidosis. There are significant differences between iron-treated and untreated groups in pH-value ($p < 0,05$), base excess ($p < 0,05$), hemoglobin concentration ($p < 0,01$) and hematocrit ($p < 0,01$).

7. Literaturverzeichnis

- AMMANN, H. (1974) Blutgas- und Säure-Basen-
BERCHTOLD, M. Verhältnisse bei normalen
SCHNEIDER, F. und asphyktischen Kälbern
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.
87, 66 - 68
- ASTRUP, P. (1957) Erkennung der Störung des
Säure-Basen-Stoffwechsels
und ihre klinische Bedeutung
Klin. Wschr. 35, 749
zit. nach SCHRÖTER, 1971
- BERG, D. (1969) Das Verhalten des Säure-
DÖRRER, J. Basen-Haushalts am ersten
Lebenstag unter besonderer
Berücksichtigung der ersten
Lebensminuten
Geburtsh. u. Frauenheilk.
28, 238 - 244
- BEUTNAGEL, H. (1972) Der arterielle Sauerstoff-
GAUCH, D. partialdruck beim Neugeborenen
FABEL, H. in den ersten Lebensminuten
Z. Geburtsh. Perinat. 176,
117 - 124
- BRANNING, W. S. (1942) Acid-base balance of premature
infants
J. Clin. Investigations 21, 101

- BUCCI, G. (1965) Acid-base status of "normal"
SCALAMANDRE, A. premature infants in the
SAVIGNONI, P. G. first week of life
MENDICINI, M. Biol. Neonat. 8, 81 - 103
- CHURMUCKLY, H. E. (1973) Effect of correction of
MC. CRAE, W. M. primary late metabolic
acidosis on weight gain
in premature infants
Arch. Dis. Child. 48, 831
- FISCHER, W. M. (1963) Über den Säure-Basen-Haus-
TOUSSAINT, W. halt beim Neugeborenen :
Untersuchungen in den ersten
Lebensminuten
Arch. Gynäk. 199, 182 - 198
- GANDY, G. M. (1964) Thermal environment and
ADAMSON, K. acid-base homeostasis in
CUNNINGHAM, W. human infants during first
SILVERMAN, W. A. few hours of life
JAMES, L. S. J. Clin. Invest. 43, 751
- GLICK, H. (1971) Diet-induced metabolic
ALLEN, A. C. acidosis in prematurely
born infants
J. Pediat. 78, 1061

- GOLDMAN,H. (1961) Acidosis in premature
KARELITZ,S. infants due to lactic acid
SEIFERTS,E. Pediatrics 27
ACS,H.
SCHELL,N.B.
- HASSELBACH,K.M. (1917) Über die wahre Natur der
"acidotischen Konstitution"
des Neugeborenen
Biochem.Ztschr. 80, 251
- KILDEBERG,P. (1964) Disturbances of hydrogen
ion balance occuring in
premature infants
I.Early types of acidosis
Acta Pediat.Scand. 53, 505
- KILDEBERG,P. (1964) Disturbances of hydrogen
ion balance occuring in
premature infants
II.Late metabolic acidosis
Acta Pediat.Scand. 53, 517
- KILDEBERG,P. (1968) Clinical acid-base physiology
Copenhagen Munksgaard
- MAURER-SCHWEIZER,H. Blutgase und Säure-Basen-
WILHELM,U. Haushalt bei lebensfrischen
WALSER,K. Kälbern in den ersten 24
Lebensstunden
Berl.Münch.Tierärztl.Wschr.
im Druck

- MOORE, W. E. (1969) Acid-base and electrolyte changes in normal calves during the neonatal period
Am. J. Vet. Res. 30, 1133 - 1138
- MORPLES, E. (1932) Acid-base balance of new-born infant
LIPPARD, V. Am. J. Dis. Child. 44, 31
- MÜLLER-PLATHE (1973) Säure-Basen-Haushalt und Blutgase
Pathophysiologie-Klinik-Methodik
Georg Thieme Verlag Stuttgart
- MÜLLING, M. (1972) Aktuelle pH-Werte im Blut
HENNING, H. J. neugeborener Kälber
MARKE, CH. Tierärztl. Umsch. 27 180 - 181
- MYELLE, E. (1968) Stoffwechsel von Milchsäure
VAN DEN HENDE, C. bei Schweinen
OYAERT, W. Dtsch. Tierärztl. Wschr. 75, 29 - 35
- PETERS, J. P. (1931) Quantitative clinical chemistry
VAN SYLKE, D. D. I. Interpretations
Baltimore Williams and Wilkins Co.
zit. nach SCHRÖTER, 1971

- POHLANN, R. (1975) Blutentnahme beim neugebo-
VÖLKER, H. renen Ferkel
SCHNEIDER, R. Monatshefte für Veterinär-
medizin 8, 305 - 307
- RÄIHÄ, C.E. (1941) Über einige Neugeborenen-
Probleme
Acta Pediat.Scand. 28, 390
- RANDALL, G.C.B. (1972) PH-values and blood-gase
tensions in the normal
piglet during the first
24 hours of life
Biol.Neonat. 20, 68 - 73
- RANLØV, P. (1965) Late metabolic acidosis in
SIGGAARD-ANDERSEN, O. premature infants
Acta Pediat.Scand. 54,
531 - 540
- RANLØV, P. (1965) Does food intake influence
SIGGAARD-ANDERSEN, O. of the acid-base status of
the premature ?
Acta Pediat.Scand. 54, 541
- RIEGEL, K. (1967) Die Adaptation des Säure-
GREBE, D. Base-Gleichgewichtes des
TOSBERG, P. "gesunden" Frühgeborenen in
den ersten Lebenswochen
Ärztl.Forsch. 5, 180 - 190

- ROGNER, G. (1966) Säure-Basen-Haushalt des
FRENZEL, J. reifen Neugeborenen in der
ersten Lebenswoche
Zbl.Gynäk. 88, 1779 - 1788
- ROSSDALE, P.D. (1968) Blood gas tensions and pH-
values in the normal thorough-
bred foal at birth and in
the following 42 hours
Biol.Neonat. 13, 18 - 25
- ROTH, G. (1976) Die postnatalen Änderungen
von Hämoglobinkonzentration,
Blutvolumen und 2,3-Diphospho-
glycerat in Erythrozyten bei
normalen und anpassungsge-
störten Ferkeln
Vet.Med.Diss. München
- SALING, E. (1963) Die Blutgasverhältnisse und
der Säure-Basen-Haushalt des
Feten bei ungestörtem Geburts-
ablauf
Z.Geburtsh.Gynäk. 161, 262 -292
- SALING, E. (1966) Das Kind im Bereich der Ge-
burtshilfe
Georg Thieme Verlag Stuttgart

- SATO, J. (1975) Changes of pH-values during
SALING, E. storage of fetal blood samples
J. Perinat. Med. 3, 211 - 213
- SCHAIN, R. (1967) Longitudinal studies of
O'BRIEN, K. acid-base status in infants
with low birth weight
J. Pediat. 70, 885
- SCHRÖTER, W. (1971) Der Säure-Basen-Haushalt und
seine Störungen bei reifen
und unreifen Neugeborenen
Handbuch der Kinderheilkunde
Physiologie und Pathologie
der Neugeborenen-Periode
I. Band, 2. Teil
Springer Verlag
- SVENNINGSSEN, N.W. (1973) Incidence of metabolic aci-
LINDQUIST, B. dosis in term, preterm and
small-for-gestational age
infants in relation to dietary
protein intake
Acta Pediat. Scand. 62, 1 - 10
- UNGARI, S. (1965) The influence of the acidifi-
DONATH, A. cation of milk on the acid-
ROSSI, E. base balance of full-term
DE MURALT, G. newborn
Z. Kinderheilk. 92, 55 - 66

- UNGARI, S. (1965) The influence of the acidification of milk on the acid-base balance of prematures II
DONATH, A. Z.Kinderheilk. 92, 105 - 112
ROSSI, E.
TOBLER, R.
- USHER, R. (1966) Studies on the late metabolic
ALLEN, A. acidosis of the newborn
Am.Soc.Pediat.Res. 36
Tgg. Atlantic City 29. - 30.
April 1966
zit. nach RIEGEL, 1967
- WILHELM, U. (1975) Untersuchungen über Blutgas-
verhältnisse und Säure-Basen-
Haushalt bei neugeborenen
Ferkeln unter besonderer Be-
rücksichtigung der Geburts-
dauer
Vet.Med.Diss. München
- WILSON, J.L. (1948) Anaerobic metabolism in the
REARDON, H.S. newborn infant
MURAYAMA, M. I.On the resistance of the
fetus and newborn to oxygen
lack
Pediatrics 1 581
- YLPPÖ, A. (1916) Neugeborenen-, Hunger- und
Intoxikationsacidose und ihre
Beziehungen zueinander
Z.Kinderheilk. 14, 268

- ZERNICKOW, K. (1966) Der Luftkontakteinfluß auf
Mikroblutproben des Feten
Gynaekologia 161, 277 - 287
- ZWEIFEL, A. (1876) Arch.Gynäk. 9, 291
zit. nach SALING, 1963

Mein besonderer Dank gilt Herrn Professor Dr. K. Walser für die Überlassung des Themas und seinen jederzeit gewährten Rat.

Frau Dr. H. Maurer-Schweizer danke ich für die Betreuung bei der Durchführung der Arbeit, Herrn Dr. K. Osterkorn für seine Hilfe bei der statistischen Auswertung.

Diese Arbeit ist im Sonderforschungsbereich 147 - Jungtierkunde München - entstanden.

Lebenslauf

Am 8. Mai 1949 wurde ich, Helke-Renate Frieda Elisabeth Marx-Apmann, geborene Apmann, als Tochter des kaufmännischen Angestellten Wolfgang Apmann und seiner Ehefrau Reni, geborene Fischer, in Bremen geboren.

Nach Besuch der Volksschule in Mittelshuchting wechselte ich auf das Gymnasium Karlstraße, wo ich am 7. Juni 1968 mein Abitur ablegte.

Während des Wintersemesters 1968/69 studierte ich an der Technischen Universität Hannover Sport. Im Wintersemester 1969/70 begann ich an der Tierärztlichen Hochschule Hannover das Studium der Tiermedizin. Nach Ablegen des Vorphysikums im Sommer 1970 wechselte ich auf die Justus-Liebig-Universität Gießen, wo ich im Sommer 1971 das Physikum ablegte. Anschließend setzte ich mein Studium an der Ludwig-Maximilians-Universität München fort.

Am 15. November 1974 legte ich dort das Tierärztliche Staatsexamen ab.

Die Bestallung als Tierärztin erhielt ich am 12. Dezember 1974.

Seit April 1975 bin ich mit der Anfertigung meiner Dissertation an der Gynäkologischen und Ambulatorischen Tierklinik, München beschäftigt, wo ich ab April 1976 im Rahmen des Sonderforschungsgebietes 147 - Jungtierkunde München - als wissenschaftliche Hilfskraft tätig bin.

